# ТРУДЫ
## БЕЛОРУССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА ФИЗИАТРИИ, ОРТОПЕДИИ И НЕВРОЛОГИИ (ГИФОН)

ВЫПУСК
III

МИНСК 1939

Дорогому Николаю Ивановичу
31/X 39 г. Авцын



# ТРУДЫ
# БЕЛОРУССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА ФИЗИАТРИИ, ОРТОПЕДИИ И НЕВРОЛОГИИ (ГИФОН)

*Под редакцией проф. М. Шапиро*

ВЫПУСК
III

МИНСК 1939

Ортопедическая клиника (проф. М. Н. ШАПИРО)
Экспериментальное отделение костной патологии (проф. Б. Н. ЦЫПКИН)
ГИФОН (проф. Д. А. МАРКОВ)

*Проф. Б. Н. ЦЫПКИН*

# ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КОСТЯХ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Диссертация на степень доктора медицинских наук. Защищена в ВИЭМ'е. Москва, 7 мая 1936 г.*

## СОДЕРЖАНИЕ

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Многолетняя работа в лаборатории и клинике привела нас к убеждению, что так называемые нервно-дистрофические процессы не замкнуты в особый круг явлений, что они входят в состав всех патологических процессов и не могут быть отделены от других симптомов, а потому не составляют и отдельной главы в патологии. Возникла необходимость более подробного изучения нервного механизма в генезе, течении и судьбе различных частнопатологических форм. Мало-по-малу создалось представление, что во всякого рода болезненных проявлениях нервный компонент играет роль как бы цемента, объединяя различные симптомы в единый процесс. Отсюда родилась идея вмешательства в ход болезненных проявлений путем изменений нервных отношений данного организма. Лаборатория и клиника дали уже много примеров, подтвердивших полезность этого направления. По ряду причин нам самим не удалось уделить достаточное внимание проверке его на материале из области заболевания костей. Этот дефект стал заполняться другими. В ряде мест Союза возникло самостоятельно несколько научных и практических точек, где не только повторялись наши исследования, но и включались в работу новые области, нами практически еще не затронутые. К числу таких исследований относится работа доктора медицины проф. Б. Н. Цыпкина под заглавием: „Дистрофические процессы в костях при поражениях нервной системы“, проведенная им в Гос. институте физиатрии, ортопедии и неврологии (ГИФОН) в г. Минске.

Можно с уверенностью сказать, что работа эта представляет большой научный интерес и послужит одним из стимулов пересмотра многих положений в обширной патологии костно-суставного аппарата. Тщательно проведенные эксперименты на животных при параллельных клинических наблюдениях позволили автору высказать свое мнение по вопросам происхождения костной атрофии Зудека и объединить этот процесс с другими поражениями костной системы в единый комплекс нервных дистрофий. Эксперимент установил прямую связь между нервно-дистрофическим процессом в костях и патологическими их переломами. Обращают на себя внимание интереснейшие факты из области взаимных отношений костей и мягких тканей в периоде развития тех или иных патологических процессов. Наконец,

сделано много наблюдений по вопросу о значении для течения патологических процессов в костях той формы нервной травмы, которую в своих исследованиях мы выделили под именем „второго удара".

Все вместе взятое делает указанный труд подлинным вкладом в исследовательскую работу не только по линии частной патологии костей, но и по линии создания ценностей, имеющих значение и для общей патологии. Книга возбудит к себе живой интерес и найдет широкого читателя.

*Заслуженный деятель науки проф. А. Д. СПЕРАНСКИЙ*

14. III. 1938
г. Москва

## ВВЕДЕНИЕ

Изучение зависимости между костными заболеваниями и дистрофическими процессами в нервной системе мы начали с исследования тех процессов, нервная природа которых не вызывала никакого сомнения. Повреждая седалищный нерв у кроликов и наблюдая за изменениями в костях при развитии трофической язвы, мы были поражены рентгенологическим и гистологическим сходством между тем, что мы видели в эксперименте, и тем, что наблюдаем в клинике при неврогенных остеоартропатиях. Этот факт направил наше дальнейшее исследование по двум путям—клиническому и экспериментальному.

Клиническое исследование пошло, в свою очередь, по следующим трем направлениям:

1. Мы начали с подробного изучения неврогенных остеоартропатий, наблюдаемых при сирингомиэлии и спинной сухотке. Эти заболевания достаточно хорошо известны. Рентгенологическая картина этих заболеваний настолько характерна, что дает возможность отличить их от других костных и суставных поражений. И, наконец, трофическая сущность остеоартропатий для большинства исследователей несомненна. По только что высказанным соображениям эта группа заболеваний должна была явиться тем „стандартом" (Сперанский) нервно-дистрофических процессов в костной системе, с которым можно было бы сравнивать экспериментальные наблюдения.

2. Далее мы свое внимание направили на зудековскую костную атрофию. Существование этой обособленной формы костной атрофии и невротрофическая сущность ее находится под большим сомнением для многих исследователей. Развитие зудековского остеопороза связывают с бездеятельностью конечности.

3. В сферу исследования мы включили костные поражения у людей при повреждении седалищного нерва. Этим изменениям клиницисты до сего времени уделяли чрезвычайно мало внимания. Обычно все их внимание устремлялось на язвы, причем указывали, что инфекция с язвы может переходить на кости и суставы.

На экспериментальном пути нам пришлось считаться со следующими соображениями:

1. Еще до образования экспериментальной трофической язвы несомненно существуют ранние изменения в костях и мягких тканях.

Необходимо было проследить все этапы развития экспериментальной трофической язвы до появления изъязвлений, а следовательно до возможности перехода инфекции с язвы на кость. Отсюда возникало заключение о необходимости раннего исследования костной системы до образования дистрофических изменений в мягких тканях. Для этого было решено систематически пользоваться рентгенологическим исследованием.

2. Изменения в костях, которые приходится наблюдать при развитии экспериментально-трофической язвы, состоят из двух компонентов: „чистого" дистрофического процесса в костях и вульгарного остеомиэлита. Предстояло выяснить, что отнести за счет чистого воспаления, а что—за счет нервно-дистрофических изменений.

3. Наличие особой ранимости растущего скелета у молодых животных заставило нас экспериментировать не только на взрослых животных, но и на молодых.

4. Остеопороз представляет собою такое патологическое состояние костной системы, с которого начинается и которым сопровождается большинство патологических костных процессов. Остеопороз связывают с бездеятельностью конечностей и с иммобилизацией их гипсовой повязкой, и этот вопрос необходимо было включить в круг нашего исследования.

Два пути исследования—клинический и экспериментальный—не только шли параллельно друг другу, но и скрещивались между собой. Объединение процессов, наблюдаемых в клинике и эксперименте, позволило объяснить много непонятного как в той, так и в другой области.

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

### КОСТНАЯ АТРОФИЯ ЗУДЕКА [1]—ТРОФОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОСТЕОПОРОЗ

Несмотря на то, что уже в 1900 г. Зудек впервые описал обособленную форму костной атрофии, до сих пор среди ряда клиницистов и рентгенологов существуют разногласия в отношении признания обособленности этой формы костной атрофии и особенно в отношении ее патогенеза. Костную атрофию Зудека рассматривали и рассматривают как более резкую форму атрофии костей от „бездействия". Изменения, которые наблю-

[1] Термин „костная атрофия" требует разъяснения. Обычно под атрофией мы понимаем уменьшение органа в объеме. В костях же атрофия ведет к исчезновению костного вещества, но при этом внешняя форма кости и ее контуры сохранены. Вот почему различают атрофию эксцентрическую и концентрическую: при концентрической атрофии кость уменьшается в своем объеме; при эксцентрической атрофии наступает остеопороз — разрежение костного вещества, но внешняя форма и объем кости сохраняются. В тексте мы употребляем термин „костная атрофия" и „остеопороз", подразумевая под этим эксцентрическую форму костной атрофии.

дались в костях и в мягких тканях, исследователи пытались объяснить независимо от нервной системы.

Так, Г. И. Турнер в своем докладе на последнем съезде хирургов в 1935 г. „О псевдоартрозах", говоря об отличии острой рефлекторной атрофии от атрофии вследствие бездеятельности, указывает, что „склонность к свихиванию с этой прочно натоптанной тропы до сих пор просвечивает в трудах совершенно новой формации, принадлежащих перу клиницистов и рентгенологов. Кодман (1934 г.) в своем массивном труде „О плече", подтверждая свои личные наблюдения над острой костной атрофией на почве травмы и выдвигая боль как один из клинических симптомов, все же допускает, что острая костная атрофия как особое страдание, отдельное от атрофии вследствие бездеятельности, до сих пор находится sub judice".

Повидимому, понадобятся еще годы для общего усвоения важного и распространенного явления в сфере костной патологии.

В одном из лучших современных руководств по рентгенодиагностике заболеваний костей и суставов (1934 г.) проф. С. А. Рейнберг пишет: „В конечном итоге остеопороз сводится к нарушению питания или обмена костного вещества, а ведь вопросы трофики в патологии вообще мало разработаны. Наибольшим признанием сейчас пользуется та точка зрения, что местный остеопороз находится в прямой связи с недеятельностью кости... Чем сильнее болезненность пораженной конечности, тем больше щадит ее больной, тем полнее, следовательно, и иммобилизация".

В 1900 г. Зудек указал, что при острых воспалительных процессах на руке он наблюдал появление вдали от местного очага, главным образом на кисти, быстро и интенсивно развивающуюся костную атрофию, причем быстроту и интенсивность ее развития нельзя было объяснить бездействием. По мнению Зудека, мало вероятно, чтобы причиной этих изменений были трофические влияния. Вероятнее всего,—предполагал Зудек,—что на сравнительно большом протяжении в окружности настоящего очага имеется „воспалительное раздражение", причиной которого и является расстройство питания костной ткани. Но дальнейшие клинические наблюдения в 1901 и 1902 гг. заставили Зудека отказаться от его теории „воспалительного раздражения", так как острую костную атрофию он встречал не только при острых воспалительных процессах (панариций, тендовагинит гнойный и т. д.), но и при травматических поражениях: при переломах, дисторсиях, повреждениях мягких тканей и при повреждении нервов.

Давно было известно, что при туберкулезе не только в окружении туберкулезного очага, но и вдали от него наступает значительная атрофия (вторичная атрофия). „Уже при наличии самых минимальных изменений в области сустава развивается атрофия мышц и всех тканей конечностей до кости

включительно. Атрофия эта развивается *на всей конечности*, независимо от того, какой сустав поражен при туберкулезе: тазобедренный или суставы мелких костей стопы. Атрофия существует при самых начальных, едва уловимых признаках туберкулеза суставов" (Краснобаев). Нельзя не отметить, что еще до сих пор не решен вопрос о связи атрофии при туберкулезе с нервной системой.

Зудек проводил аналогию между острой костной атрофией и атрофией мышц при некоторых артрогенных заболеваниях. При острых повреждениях суставов (воспалительных или травматических), иногда весьма легкого порядка, развивается необычайно быстро мышечная атрофия, которая отличается от мышечной атрофии при хронических поражениях суставов быстротой своего развития и интенсивностью. Иногда, в результате легкого травматического гонита, когда больной через 8—10 дней уже пользуется своей конечностью, у него развивается значительная и упорная атрофия m-li quadricipitis.

Причина появления этих атрофий издавна интересовала исследователей. Sulzer пытался объяснить ее бездеятельностью мышц. Шарко полагал, что болезненный процесс в суставе вызывает раздражение чувствительных нервов и поражение моторных клеток переднего рога, что ведет к трофическим изменениям в мышцах. Но ввиду того, что 1) в клетках спинного мозга не были найдены анатомические изменения и 2) атрофированные мышцы не дали реакции перерождения, Шарко выдвинул новую теорию динамического поражения клеток передних рогов, которые рефлекторно находятся в состоянии stupeur et inertie. Дальнейшие эксперименты подтвердили рефлекторную теорию Вульпиан-Шарко. Раймонд перерезал у животных задние корешки, начиная от нижне-грудных до сакральных, вслед за чем вызывал воспалительный процесс в обоих коленных суставах; в результате атрофия мышц наступала только на той стороне, где были сохранены задние корешки; на противоположной ноге, где были перерезаны задние корешки, атрофия мышц бедра не наступала. Hoffa полностью подтвердил опыты Раймонда. Эксперименты Schiff'a и E. Zak, по нашему мнению, не опровергли этих данных. Вышеприведенные опыты доказали, что перерыв рефлекторной дуги в ее чувствующей части мешает появлению мышечной атрофии. Таких же взглядов, как Шарко в отношении мышечной атрофии, придерживался и Зудек в отношении описанной им костной атрофии, которую он назвал рефлекторной.

Кинбек, спустя 3 года (в 1903 г.), в обстоятельной работе подтвердил наблюдения Зудека и подробно описал все рентгенологические особенности зудековской атрофии. При старческой атрофии или при вяло протекающих артритах костная атрофия развивается медленно. Поражение носит равномерный характер, имеется равномерная прозрачность костного рисунка, кортикальные пластинки диафиза и костные балки истончены, костномозговые полости расширены. Наиболее характерным

является равномерное разрежение и резкая очерченность костного рисунка.

Совершенно иную картину представляет зудековская костная атрофия. Исчезновение костной ткани быстро прогрессирует. На рентгеновской картине обнаруживается неравномерный пегий или пятнистый остеопороз. Эти изменения иногда появляются через 8—10 дней после начала острого воспалительного процесса или травматического повреждения. Весьма характерен контраст между потерявшими известь эпифизами и сохранившими таковую диафизами. Нужно иметь в виду, что когда мы говорим о потере извести, это не значит, что в костномозговой ткани остается неизмененным ее органический состав. При остеопорозе вымываются не только известь, но и органические вещества, содержащиеся в кости. То обстоятельство, что сначала остеопороз наступает в эпифизах, может быть объяснено не одной лишь губчатой структурой последних, но и тем, что эпифизы обильно снабжены сосудами и нервами (Иоселиани). Если воспалительный процесс прогрессирует дальше и продолжаются боли, то наступают изменения и в диафизах; они делаются прозрачнее и истончаются. Когда проходит болезненный процесс, исчезает пятнистость; неравномерный остеопороз заменяется равномерным; костный рисунок эпифизов делается чистым и сохраняет надолго широко петлистую сеть.

Что касается патологоанатомической сущности, то, по мнению Поммера, мы при остеопорозе имеем дело с недостаточным образованием костной ткани при нормально протекающей резорбции таковой. Исследования Поммера основаны на хронических артритах, где, повидимому, процесс атрофии протекал постепенно. По мнению Askanazy и Шморля, при зудековской костной атрофии мы имеем дело с усиленной резорбцией наряду с уменьшенным новообразованием костной ткани. Askanazy находил увеличенное количество остеокластов в гаверсовых каналах.

Наибольшее количество работ, посвященных зудековской костной атрофии, появилось после империалистической войны, в результате которой мы имели огромное количество больных с травматическими повреждениями нервов. Так, Lehmann (1917 г.) наблюдал 18 случаев огнестрельных повреждений нервов верхних конечностей; в тех случаях, где эти ранения сопровождались значительными болями, они вызывали зудековскую костную атрофию. В случаях полного паралича, при полном перерыве нервной проводимости и при отсутствии болей, автор находил явления весьма незначительного остеопороза. При наличии болей и частичном повреждении нерва раздражающее действие со стороны последнего ведет к развитию трофических явлений.

Lehmann считал, что бездеятельность не играет той роли, которую ей приписывают. Отсутствие атрофии при истерических параличах подтверждает этот взгляд. Из всех нервов чаще всего вызывают дистрофические изменения n. medianus и n.

ischiadicus. Причину развития зудековской костной атрофии Lehmann видит в рефлекторном изменении сосудистого тонуса.

Hilgenreiner (1918 г.) в большинстве из 44 случаев огнестрельных переломов верхней конечности находил костную атрофию только на периферическом конце переломанной кости. В своей работе, в 1923 г., озаглавленной „Gibt es eine Sudeck-sche Knochenatrophie?", Hilgenreiner подтверждает свои прежние взгляды и отрицает существование зудековской атрофии; причину костной атрофии он видит в бездеятельности.

Те исследователи, которые рассматривали пятнистый остеопороз как результат бездеятельности, ссылались на Брандеса, экспериментально доказавшего последнее обстоятельство в отношении острой зудековской атрофии. Какие выводы можно сделать из экспериментов Брандеса, мы скажем в дальнейшем (см. стр. 28).

Некоторые клиницисты не придерживаются такой точки зрения, как вышеназванные Lehmann и Hilgenreiner. Так, например, Манн, затрудняясь высказаться в пользу того или иного взгляда, пишет следующее: „Трофические явления в костях во всех случаях, в которых были сделаны рентгенограммы, сводились к истончению костей, к рарефикации эпифизов; все эти явления были настолько резко выражены, что на основании одной рентгенограммы можно было отличить здоровую сторону от больной". Вопрос о том, является ли этот процесс результатом бездеятельности или результатом трофических расстройств, обусловленных повреждением нервов, автор оставляет открытым. Нам думается, что не безынтересным будет привести несколько случаев из ортопедической клиники БМИ, которые могут подтвердить, что бездеятельность является лишь второстепенным фактором в патогенезе зудековской костной атрофии.

*Случай 1.* Больной Р. Л. за несколько дней до поступления в клинику упал с автомобиля и получил перелом позвоночника.

St. praes.: компрессионный перелом $L_1$, паралич нижних конечностей, наступивший непосредственно после травмы, задержка мочи, пролежни на ягодице. Через месяц после перелома у больного появились боли в ногах, отек обеих стоп и голеней; значительное шелушение на обеих стопах, особенно на подошве; утолщение ногтей.

*Случай 2.* Больной Т. А., 42 года. Туберкулез позвоночника. В клинику поступил почти одновременно с предыдущим больным; давно страдает туберкулезом позвоночника; недели за две до поступления в клинику у него наступил паралич ног.

Рентгенограмма: туберкулезный спондилит ($Д_9$—$Д_{10}$), интраторакальный абсцесс. Имеется спастическая параплегия нижних конечностей.

Как у первого, так и у второго больного имелся паралич нижних конечностей, начавшийся почти одновременно; как у первого больного, так и у второго была полная бездеятельность обеих ног. А между тем, сделанные одновременно обоим больным рентгенограммы стоп представляют совершенно отличные друг от друга картины.

На рентгенограммах больного с переломом позвоночника, у которого имелись боли в ногах, отеки и шелушение на сто-

пах, мы обнаруживаем все признаки зудековской костной атрофии. Пораженными оказываются эпифизы метатарсальных костей, кости предплюсны, пяточная и надпяточная кости, в то время как диафизы сохраняют нормальную структуру; резко выступает контраст между лишенными извести эпифизами и сохранившими таковую диафизами. В спонгиозных костях местами нельзя различить балочную структуру; в эпифизах чередуются небольшие очаги—более темные с более светлыми; corticalis эпифизов резко подчеркнут.

Рентгенограмма второго больного с туберкулезом позвоночника, без болей в нижних конечностях, не представляет особых отклонений от нормы, за исключением весьма незначительной рарефикации, несмотря на то, что бездеятельность в обоих случаях была совершенно одинакова (полный паралич) и наступила одновременно.

*Случай 3.* Повреждение локтевого, срединного и лучевого нервов. Дистрофическое поражение кисти. Наблюдения касаются больного Л. Д., который за 7 месяцев до поступления в ортопедическую клинику получил огнестрельное ранение правого плеча. С тех пор он не может действовать ни кистью, ни пальцами. Кисть отвисает, когтеобразные пальцы. Обнаруживаются рубцы в верхней трети плеча, спаянные с глубокими тканями. Пальцы согнуты в основных фалангах, возможно лишь небольшое разведение их. Понижение чувствительности на всей кисти за исключением конца большого пальца и небольшого участка, примыкающего к нему. Кожа на руке тонкая, цианотичная; имеются незаживающие паронихии на концах 4-го и 5-го пальцев правой кисти. Ногти утолщены на всех пальцах. Больной жалуется на упорные боли в руке. Рентгенограмма правой кисти обнаружила наличие зудековской костной атрофии, неравномерный остеопороз, контраст между эпифизами и диафизами. На операции (проф. М. Н. Шапиро) освобожден от спаек n. medianus, после чего измененный отдел нерва длиною в 3 см иссечен, и концы нерва сшиты. Через 4 месяца после операции трофические изменения со стороны пальцев и ногтей исчезли, но остались боли. На рентгенограмме резкого улучшения обнаружить не удалось.

Мы нередко наблюдали больных с полной бездеятельностью всей руки вследствие повреждения плечевого сплетения после травмы, а между тем трофические явления как со стороны кожи, так и со стороны костей у них отсутствовали.

*Случай 4.* Больной К., 30 лет; болен с 14-летнего возраста; лечится в нервной клинике БМИ с 1929 г. от сирингомиэлии. Резкая атрофия мышц всей руки и понижение мышечной силы. Ввиду слабости руки, больной ею совершенно не пользуется, а между тем на рентгенограмме весьма небольшие признаки костной атрофии.

*Случай 5.* Больная А., 14 лет; вследствие контрактуры тазобедренного сустава ей была сделана субтрохантерная остеотомия. Гипсовая повязка была наложена на всю конечность, включая и стопу. Течение послеоперационное— гладкое; ни отеков, ни каких-либо других циркуляционных расстройств на стопе не было обнаружено. Через 5 недель после полной иммобилизации были сделаны рентгенограммы обеих стоп. Та стопа, которая была иммобилизирована, по сравнению со здоровой не обнаруживает почти никаких изменений; и в данном случае бездеятельность в продолжение полутора месяцев не вызвала каких-либо заметных отклонений от нормы.

Наши клинические наблюдения заставляют нас присоединиться к тем клиницистам (Г. И. Турнер, А. Г. Молотков, С. А. Новотельнов и др.), которые видят основную причину развития зудековского остеопороза не в бездеятельности. В

течение последних 15 лет Турнер опубликовал ряд работ, посвященных вопросам острой декальцинации кости, наблюдавшейся при переломах лучевой кости в типичном месте и при травмах нижней конечности. Переломы лучевой кости в типичном месте и всякие иные травмы кисти и стопы иногда сопровождаются в дальнейшем течении упорными болями, хроническим опуханием тыла кисти, невозможностью сгибать пальцы. Наблюдаются разнообразные изменения чувствительности в тех или других областях кисти и пальцев; кожа синеватая и блестящая (glossy skin Weir—Mitschell'я); увеличена потливость (гипергидроз), деформированы ногти. Все указанные изменения со стороны мягких тканей сопровождаются пятнистой зудековской костной атрофией; кости как бы тают, по весьма удачному выражению Турнера. Такой же симптомокомплекс Турнер видел при укусе, нанесенном кошкой в область запястья.

Эти несомненно трофические изменения свидетельствуют о том, что в данных случаях имеется поражение нервной системы. В пользу этого говорит еще одно обстоятельство, а именно: перерезка тыльного межкостного нерва при переломах лучевой кости, поверхностного перонеального нерва или пяточных разветвлений, берцового нерва при повреждении стопы и голени—вели к исчезновению всех вышеуказанных трофических явлений, в том числе и остеопороза.

В последнее время Турнер кроме перерезки нервов прибегает к блокаде спиртом. Положительный терапевтический эффект, по мнению Турнера, указывает на выключение центростремительных раздражений и прекращение всех рефлекторных трофических явлений. Не одно только вмешательство на периферических нервах, но и операции на пограничном симпатическом стволе дают положительный терапевтический эффект. Так, например, Rieder в 5 случаях зудековской костной атрофии, образовавшейся после переломов костей и голени и стопы, сопровождающейся сильными болями, опуханием и целым рядом трофических изменений, применил успешно симпатэктомию.

Больной, который три года не пользовался своей конечностью, быстро поправился; после симпатэктомии одновременно с исчезновением дистрофических изменений в мягких тканях проходил и остеопороз.

Ортопедическая клиника БМИ обладает сравнительно большим травматологическим материалом (свыше 700 случаев переломов и травм верхней конечности[1]) за последние 4 года), и мы далеко не редко встречали вышеуказанные дистрофические поражения. Клиника и терапия этих заболеваний нами разрабатываются. В настоящее время мы можем кратко поделиться только впечатлениями по данному вопросу. Почти все случаи зудековской костной атрофии уже с самого начала всегда со-

[1]) В это число входят как свежие переломы верхних конечностей, так и переломы, леченные в других лечебных учреждениях и направленные в клинику для последующего физио-терапевтического лечения.

провождаются упорными болями, невозможностью пользоваться конечностью и целым рядом дистрофических изменений со стороны мягких тканей: припухлостью кисти или стопы, изменением окраски кожи, утолщением ногтей, похолоданием конечностей, потливостью, очаговыми расстройствами чувствительности. Самая незначительная ссадина на пораженной конечности в продолжение долгого времени не заживает. Мы полагаем, что весь этот комплекс изменений как со стороны костей, так и мягких тканей необходимо объединить в одно клиническое понятие с названием „дистрофия конечности после травмы или воспаления".

Существование этого понятия, включающего в себя зудековский остеопороз только как один из симптомов, может быть оправдано еще и потому, что причина, вызывающая изменения как со стороны мягких тканей, так и костей, одна и та же—дистрофический процесс в нервной системе.

Г. И. Турнер при дистрофии конечности, развившейся после классического перелома луча, находил болезненную точку в области тыльного межкостного нерва. Мы находили в этих случаях болезненную точку не только в области тыльного межкостного нерва, но и выше по ходу n. radialis и n. ulnaris, на предплечьи и плече, потому и терапию нашу (новокаиновый блок и ионизация K J. болевых точек) мы нередко переносили с тыльного межкостного нерва выше, вплоть до плечевого сплетения, и только тогда она оказывалась эффективной.

Мы считали бы эту главу незаконченной, если бы не был затронут еще один весьма важный вопрос: находится ли в какой-нибудь связи между собой зудековский остеопороз и неврогенные остеоартропатии, взятые нами за „стандарт" нервно-дистрофических процессов в костях?

Как известно, Лериш считает травматический остеопороз результатом гиперемии: вслед за явлениями вазодилятации весьма быстро наступает рарефикация; этот остеопороз является причиной болей и обуславливает неправильный остеогенез.

В 1935 г. Alajouanine и Thurel демонстрировали больного, который получил травму в области поясничной части позвоночника; был обнаружен перелом поперечного отростка и сужение щели $L_2$ $L_3$; имевшаяся рана мягких частей нагноилась. Через 2 месяца после иммобилизации больной начал ходить, рана зажила, и на протяжении трех недель он свободно передвигался. Однажды, наклонившись влево, он внезапно ощутил боль в спине, которая затем прогрессировала; на рентгенограмме было обнаружено сдавление $L_3$, боковое соскальзывание $L_2$ и явления диффузного остеопороза. Перелом позвоночника в данном случае явился результатом травматического остеопороза Лериша, который в свою очередь есть следствие первой инфекции и травмы. Этот случай напоминает остеоартропатии позвоночного столба.

Лериш, выступавший в прениях по поводу вышеуказанной демонстрации, сказал следующее: „Механизм табетической арт-

ропатии тот же самый, что и травматического остеопороза". Наши экспериментальные исследования, которые будут изложены в дальнейшем, подтверждают высказанное предположение Лериша. Наблюдавшийся у экспериментальных животных патологический перелом сопровождался также явлением остепороза[1]).

## НЕВРОГЕННЫЕ ОСТЕОАРТРОПАТИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРЕЛОМЫ

Ввиду того, что неврогенные остеоартропатии и патологические переломы являлись для нас тем стандартом, с которым мы сравнивали наши экспериментальные наблюдения, необходимо было поглубже ознакомиться с этими процессами и еще раз вкратце подчеркнуть наиболее характерные явления клинического течения этих дистрофий, несмотря на то, что о них написано уже довольно много.

В 1831 г. Mitschel впервые описал поражения суставов при нервных заболеваниях. Он первый, за 37 лет до Шарко, отметил совпадение заболевания суставов со спинной сухоткой. Но его наблюдения вскоре были преданы забвению. По мнению Weizäcker'a, причиной этому послужило то, что Mitschel свои наблюдения чрезмерно обобщил и распространил их на другие заболевания; например острый суставной ревматизм он принимал за миэлит с локализацией поражений в суставах. В 1868 г. Шарко, на основании богатого клинического материала, описал клиническую картину табетических артропатий. В 1873 г. впервые Шарко демонстрировал патологический перелом при спинной сухотке.

Спонтанные, самопроизвольные или патологические переломы характеризуются тем, что они наступают или без всякой травмы или при весьма незначительной травме, которая сама по себе ни в коем случае не могла бы быть причиной повреждения здоровой кости. Эти переломы бывают у больных, прикованных к постели, при поворачивании на бок или при попытке сесть на кровать (Шарко). Наблюдаются переломы бедра у табетиков при одевании сапог (Вильямс). Ancelin сообщил о переломе нижней челюсти при откусывании сахара. Несомненно, что патологические переломы могут произойти только тогда, когда кость патологически изменена.

Volkmann, один из крупнейших авторитетов хирургии в 80-х годах прошлого столетия, считал взгляды Шарко ошибочными. Volkmann утверждал, что причиной остеоартропатии является травма; у табетиков, благодаря атаксии, гипотонии, разболтанности суставов и глубокому расстройству чувствительности, нормальная нагрузка является причиной артропатии и патологического перелома. Вирхов также не соглашался со взглядами Шарко на артропатию. Такой же травматической теории придерживались Rotter и Wilms. Сторонники травматической теории не могли объяснить того обстоятельства, что патологические переломы нередко наблюдались при наличии только начальных симптомов

---

[1]) В клинике патологические переломы при табесе сопровождаются чаще всего остеосклерозом.

спинной сухотки (стреляющие боли, неподвижность зрачков — симптом Арджиль-Робертсон), *при отсутствии атаксии и анальгезии.* Остеоартропатии и патологические переломы являются иногда самым ранним симптомом спинной сухотки.

Уже впоследствии, спустя долгое время после спонтанного перелома, обнаруживаются другие начальные признаки спинной сухотки. Так, Бленке из 16 случаев табетических переломов в 4 случаях имел налицо другие признаки табеса; в 2 случаях перелом произошел при наличии атаксии, а в остальных 10 случаях эти переломы сами являлись начальным симптомом спинной сухотки. Поэтому Бленке рекомендует при всяких переломах, происшедших при незначительной травме и сопровождающихся незначительной болезненностью, подумать о возможности заболевания центральной нервной системы, несмотря на отсутствие каких-либо неврологических симптомов. Кроме отсутствия в анамнезе травмы, могущей вызвать данный перелом, другим характерным симптомом патологического перелома является почти полная безболезненность его. Всякого рода трещины, надломы и вдавления нередко не дают ни одного клинического симптома и обнаруживаются только на рентгене.

Что касается клинического течения остеоартропатии, то вряд ли можно что-либо прибавить к описанию этих заболеваний, данному Шарко. Значительные объективные изменения (большой отек—внутрисуставной перелом) не соответствуют субъективным ощущениям больного. Субъективные ощущения сводятся к тому, что больные чувствуют тяжесть и легкую утомляемость. Симптом безболезненности позволяет предположить неврогенную остеоартропатию. Шарко полагал, что артропатия и патологический перелом являются конечным результатом одного и того же процесса. Остеоартропатии *почти всегда сопровождаются патологическими переломами*, что и является важнейшим рентгенологическим признаком. Бленке указывает, что существуют артропатии без внутрисуставных переломов. К ним он относит случаи, когда быстро образовавшийся выпот через некоторое время рассасывается.

Все сказанное выше в отношении остеоартропатии при спинной сухотке полностью относится и к остеоартропатии при сирингомиэлии, с той только разницей, что при сирингомиэлии поражается преимущественно верхняя конечность, а при табесе—нижняя.

Мы наблюдали 15 случаев артропатий, прошедших через ортопедическую и нервную клиники БМИ за последние годы. К ним следует прибавить еще 3 случая табетических поражений позвоночника, которые описаны проф. Д. А. Марковым[1]) и рентгенограммы которых были любезно нам предоставлены для более подробного ознакомления. Наши случаи распределяются таким образом: 5 табетических артропатий, 10 сирингомиэлитических артропатий и 3 спондилопатии.

---

1) Русская клиника, 1929 г.

Случаи № 6 и 7 табетических артропатий, сопровождавшиеся внутрисуставным патологическим переломом, наблюдались нами при наличии только начальных симптомов табеса (атаксии и анальгезии не было).

Случай № 13—патологический перелом костей предплечья—протекал при далеко не ясно выраженных клинических симптомах сирингомиэлии. Только благодаря настоянию ортопедов, которые не находили соответствия между интенсивностью травмы и переломом, больной был спустя месяц вторично подробно осмотрен и исследован невропатологами, которые установили несомненное наличие сирингомиэлии.

Случай № 20—сирингомиэлитическая артропатия локтевого сустава. Диагноз сирингомиэлии был окончательно установлен невропатологами только через 5 лет от начала заболевания, несмотря на то, что предположения о возможности заболевания сирингомиэлией появились уже со второго года болезни. Весьма неопределенными были неврологические симптомы в течение первых лет заболевания суставов.

Во всех наблюдаемых нами артропатиях и спондилопатиях мы определяем вполне характерную рентгенологическую картину. Основной симптом—внутрисуставные переломы. Явления деструкции в костной ткани происходят одновременно с явлениями регенерации, причем как деструкция, так и регенерация носят чрезвычайно интенсивный и хаотический характер. Новообразование костной ткани в окружающих мягких тканях иногда принимает колоссальные размеры, и кости, благодаря этим периостальным наложениям, утолщаются и увеличиваются в размерах. Иногда наблюдается преобладание то регенеративных процессов, то деструктивных.

В случае № 16 мы имеем резкие явления остеопороза и деструкции, а регенерация вовсе отсутствует; в случае № 17—деструктивно-литические процессы в ногтевых фалангах; в случаях №№ 9 и 7—явления остеосклероза и значительное новообразование костной ткани. В остальных случаях мы наблюдали наличие и деструктивных и регенеративных процессов.

При спондилопатиях обнаруживается компрессионный перелом 2—3-х позвонков. Последние сливаются в одну общую массу; образуются значительные обизвествления вокруг пораженного места. Помимо гиббуса и сколиоза мы наблюдаем весьма типичные для спондилопатии „осевые смещения позвоночника“ [1]). Позвоночник смещается в сторону от средней линии во фронтальной плоскости. Это смещение резче всего выражено в случаях 21 и 22, где позвоночник как бы соскользнул в сторону.

Два случая сирингомиэлитической артропатии сопровождались явлениями вторичной инфекции (свищи).

---

[1]) С. А. Рейнберг.

*Случай 11.* Сирингомиэлия локтевого сустава со свищами, перелом локтевой кости, вывих лучевой кости; вдоль диафиза плечевой кости имеется периостит, представляющий собою волнообразную тонкую линию с ровными краями.

*Случай 12.* Артропатия лучезапястного сустава со свищами; периостит вдоль диафизов лучевой кости, расположенный на значительном протяжении в виде ровной линии.

Этот равномерный периостит, идущий вдоль диафиза кости, несомненно является результатом инфекции, и совершенно не похож на хаотические неравномерные периостальные наложения, которые являются результатом поражения нервной системы.

*Случай 13* указывает на замедление срастания патологического перелома лучевой кости при сирингомиэлии.

*Случай 14* интересен избыточной костной мозолью (callus luxurians), которая через 5 лет после перелома имеет еще настолько значительные размеры, что обуславливает резкую деформацию предплечья.

Одни исследователи полагают, что костное срастание патологических переломов быстро наступает с гипертрофией мозоли, другие говорят, что мы имеем дело обычно с явлениями замедленной консолидации. Бленке утверждал, что он ни разу не наблюдал псевдоартрозов при патологических переломах в случаях своевременной и достаточной иммобилизации; срастание перелома иногда наступало с образованием избыточной костной мозоли.

Каковы же те изменения в костях, которые являются непосредственной причиной патологического перелома при сирингомиэлии и табесе? Ответ на этот вопрос разными клиницистами дается разный. Так, Бленке при диафизарных патологических переломах вообще не находил на рентгене никаких изменений в костях. Шарко и его ученики обнаруживали при табесе необычайную ломкость костей; причина этой ломкости—рарефицирующий остит; остеопороз—результат трофических нервных влияний.

Баум видел причину перелома в остеомалятических и остеопоротических процессах, но вместе с тем указывал, что патологические переломы могут произойти и при нормальной костной структуре.

Regnard при химическом анализе нашел, что количество фосфорнокислого кальция в костях уменьшено.

Экспериментальные данные Levy и Ludloff'а по этому вопросу следующие: декальцинированные кости не ломаются, а гнутся; прокаленные кости лишаются своих органических составных частей. На рентгенограмме отличить прокаленную кость от нормальной нельзя. Декальцинированные кости эластичнее, чем прокаленные. Последние легко разламываются под влиянием самой незначительной травмы. По мнению Levy и Ludloff'а, не обизвествления ведут к патологическому перелому, а изменения в органических составных частях кости. Dora Göring находила при табесе следующие изменения в костях: истончение corticalis, расширение костномозговых каналов, уменьшение количества неорганической субстанции. Бек не согласен

с предыдущим автором и утверждает, что при табесе он всегда наблюдал остеосклероз.

Что касается наших клинических наблюдений, то в большинстве случаев мы наблюдали остеосклероз, и только в 2-х артропатиях с патологическими переломами был обнаружен остеопороз (случаи 16 и 6). Известно из костной патологии, что при мраморной болезни Альберс-Шенберга кости совершенно плотны и склерозированы, а патологические переломы при этом заболевании бывают весьма часто. Нужно думать, что у людей и остеосклероз и остеопороз могут наблюдаться при патологическом переломе. Наши экспериментальные наблюдения подтверждают, что патологические переломы, связанные с повреждением нервной системы, нередко сопровождаются остеопорозом.

Общеизвестно, что при артропатиях в мягких тканях, в соседних сухожилиях и мышцах, вблизи суставов появляются известковые отложения. Этот оссифицирующий миозит имеет разнообразную и хаотическую форму. Местами известковые отложения носят гомогенный бесструктурный характер, местами же в них появляется костная структура. Мы наблюдали небольшие очаги изолированных известковых отложений, имеющих круглую форму (случаи 7 и 6). Эти круглые отложения располагаются близко друг около друга. Volkmann считал, что оссификационные миозиты образуются в результате отрыва от сустава кусочка кости; последний увеличивается в объеме и образует большую костную массу. Wilms и Rotter рассматривают оссифицирующий миозит как результат травмы. Они проводят аналогию между неврогенными оссифицирующими миозитами и известковыми отложениями в приводящих мышцах бедра у кавалеристов. Обизвествляются как раз те мышцы, которые подвергаются наибольшей нагрузке и травматизации. Рабинский приходит к обратному выводу; он находил обизвествление у лежачих больных, у которых не могло быть и речи о травматизации мышц. Нужно думать, что поскольку остеопатии являются результатом дистрофических расстройств в нервной системе, постольку и оссифицирующий миозит при этих заболеваниях есть также одно из проявлений нервных дистрофий.

### Случаи остеоартропатий и патологических переломов (сирингомиэлия и табес)

*Случай 6.* Больной М. М., 50 лет. Tabo-paralysis incipiens. Лежал в нервной клинике БМИ. В 1900 г. у больного был шанкр. В 1932 г. реакция Вассермана резко положительная, арефлексия. Ромберг положительный. Арджиль-Робертсон положительный. Атаксии и анальгезии нет. В 1933 г. лечился в хирургической клинике БМИ, где ему делали пункцию коленного сустава; оттуда он выписался с диагнозом правостороннего травматического гонита.

Рентгенограмма: перелом внутреннего мыщелка большеберцовой кости; суставная поверхность над вдавленным мыщелком осела. Вокруг места перелома в мягких тканях имеются значительные участки обизвествления; такие же обизвествления определяются и в подколенной ямке.

*Случай 7.* Больная В. Е., 42 года. Tabes dorsalis. Находилась на излечении в нервной клинике БМИ. Больна с 25-летнего возраста. Были боли в лопатке и рвоты, а полтора года тому назад появились боли в левой ноге; зрачки неправильной формы, анизокория, вялая реакция зрачков на свет; коленный и ахилловый рефлексы отсутствуют. Атаксии и анальгезии нет.

Рентгенограмма левого коленного сустава: резкий склероз эпифизов бедра и голени; суставная поверхность большеберцовой кости деформирована и представляет собою „блюдце с торчащими в стороны краями"[1]). Несмотря на колоссальное обизвествление, окружающее весь коленный сустав, можно различить отделившуюся часть внутреннего мыщелка.

*Случай 8.* Больной А. К., 45 лет. Tabes dorsalis. Находился на излечении в нервной клинике БМИ. Заболел сифилисом в 1915 г. Тогда же он лечился уколами. В 1925 г. двоение в глазах, которое прошло через 2 месяца; спустя несколько месяцев у больного появились стреляющие боли в нижней конечности, а через год—припухлость левого коленного сустава.

St. praes.: птоз справа, слева—незначителен. Правый зрачок уже левого, реакция на свет вялая. Ослабление силы в обеих ногах. Координация движений более или менее удовлетворительная. Походка неуверенная. Тактильное чувство нарушено. Коленный и ахилловый рефлексы отсутствуют. Болевое чувство нарушено в нижних конечностях, в области промежности и на туловище. В припухшем левом коленном суставе боли отсутствуют.

На рентгенограмме коленного сустава склерозированы концы бедра; суставные поверхности в значительной мере сглажены. Суставная щель резко сужена. Эпифизы бедра и большеберцовой кости обезображены. Имеется внутрисуставной перелом: отломана часть внутреннего мыщелка большеберцовой кости. Значительные известковые отложения как у внутреннего мыщелка бедра, так и в подколенной ямке. Краевые выросты имеют характер больших шипов.

*Случай 9.* Препарат из музея нервной клиники БМИ. Табетическая артропатия голеностопного сустава. Склероз нижней трети голени. С трудом можно различить суставную поверхность голени, которая значительно углублена и напоминает по форме широкую воронку. Впереди голеностопного сустава, над шейкой talus'а, определяется большое костное тело круглой формы.

*Случай 10.* Больная Г., 48 лет. Tabes dorsalis. Резкие явления атаксии и анальгезии.

Рентгенограмма: в плюснофаланговых сочленениях большого пальца оказался причудливой формы вывих; основание первой фаланги сместилось в промежуток между первой и второй метатарсальными костями. Головка первой метатарсальной кости оказалась совершенно сточенной.

*Случай 11.* Больной А. П., 44 лет. Сирингомиэлия. Находился на излечении в нервной клинике БМИ. Заболел в 1930 г. Однажды утром, проснувшись, заметил, что правый локтевый сустав опух и из пузырька, образовавшегося на нем, выделяется жидкость. Больной обратился в амбулаторию, где ему сделали разрез. Температура поднялась до 40°. Больного направили в хирургическую клинику, где ему сделали пять разрезов и наложили гипсовую повязку. При осмотре в нервной клинике найдена диссоциация кожной чувствительности при сохранении тактильной.

Рентгенограмма: правый локтевой сустав настолько деформирован, что имеет только отдаленное сходство с нормой. Лучевая кость вывихнута, на ней нет головки; вместо головки имеется только закругленный конец диафиза лучевой кости. Локтевая кость вывихнута кзади, причем суставная поверхность ее вдавлена наподобие блюдца с торчащими кверху заостренными краями. На границе верхней и средней трети она переломана, причем один отломок стоит под углом в отношении другого. Имеются отдельные обизвествленные массы и периостит вдоль плечевой кости.

*Случай 12.* Больная Д. Н., 38 лет. Сирингомиэлия. Заболела год тому назад. Была высокая температура, краснота, затем появились свищи, которые то открывались, то закрывались. Отсутствие температурной и болевой чувствительности на верхней левой конечности. Правое предплечье и лучезапястный сустав—припухшие. Рубцы после бывших свищей.

---

[1]) С. А. Рейнберг.

Рентгенограмма левого лучезапястного сустава: лучевая и локтевая кости резко склерозированы, периостит на обеих костях вдоль диафиза; эпифизы radii и ulnae деформированы и заострены. От мелких костей запястья осталось только несколько бесформенных и бесструктурных костных масс. Имеется подвывих в пястно-запястном сочленении большого пальца.

*Случай 13.* Больной Д. А., 23 года. Сирингомиэлия. Семь месяцев тому назад получил удар в правую ладонь, и только через 14 дней после травмы была обнаружена припухлость, но не на месте удара, а в области правого предплечья. В настоящее время жалуется на слабость правой руки и на болезненную припухлость средней трети правого предплечья. При ощупывании определяется большая мозоль на месте перелома. Движения все свободны. Имеются на верхней конечности очаговые расстройства температурной и болевой чувствительности. Отмечается слабость правой кисти. На границе средней и нижней трети локтевой кости определяется несросшийся перелом. Отломки стоят правильно друг против друга. Между обоими отломками имеется щель, идущая в виде изогнутой линии. Несмотря на весьма значительные костные отложения, особенно на проксимальном конце, спаяния отломков не наступило. В лучевой кости, на уровне псевдоартроза локтевой кости, имеются явления остеосклероза.

*Случай 14.* Больной Ш. П., 35 лет. Сирингомиэлия. Больной жалуется на боли в правом плечевом суставе. В области лопатки, грудной клетки и правой верхней конечности имеется понижение болевой и температурной чувствительности. 5 лет тому назад был перелом предплечья, который сросся быстро, оставив после себя значительную деформацию.

На рентгенограмме—деформация обеих костей предплечья, на середине которых имеется гипертрофия костной ткани, выраженная сильнее на лучевой кости. Эта гипертрофия представляет собой остатки бывшей избыточной мозоли.

*Случай 15.* Больная П. Я., 30 лет. Сирингомиэлия. Заболела два года тому назад. Появилась язва на правой стопе с неприятным запахом. На левой стопе кожные покровы целы, но большой палец деформирован. Отсутствуют коленный и ахиллов рефлексы на обеих ногах. Понижение температурной и болевой чувствительности. Рентгенограмма правой стопы: кубовидная кость рассосалась целиком, склероз и большие периостальные наложения на пятой метатарсальной кости. Межфалангиальные суставы большого пальца разрушены. Головка основной фаланги заострена. Ногтевая фаланга в положении подвывиха. Суставная поверхность уплощена.

*Случай 16.* Больная К., 22 лет. Сирингомиэлия. Больна три года. Боли в правом плечевом суставе. Атрофия дельтовидной мышцы. Диссоциация чувствительности.

Рентгенограмма: резкая атрофия костей плечевого сустава, причем головки плечевой кости совершенно нет; суставной конец ее заострен и изъеден. Такая же изъеденность имеется на fossa glenoidal.

*Случай 17.* Больная Б., 50 лет. Сирингомиэлия. На руках и спине следы от бывших ожогов. Атрофия мышц плечевого пояса, особенно кистей рук. Походка спастическая. Бабинский и Россолимо положительны на обеих ногах. Диссоциация чувствительности на ногах и руках.

Рентгенограмма кистей: полное исчезновение ногтевых бугорков (proc unquiculares); оставшиеся ногтевые фаланги заостряются и принимают форму треугольной пирамиды. Самоампутация фаланги указательного пальца левой кисти.

*Случай 18.* Больная Б. Сирингомиэлия. В головке плечевого сустава отсутствует костная структура. Рентгеновский снимок представляется смазанным и имеет большое сходство с вклиненным типичным переломом плечевой кости в хирургической шейке.

*Случай 19.* Больной Г., 60 лет. Сирингомиэлия. Отсутствие ногтевых фаланг на 2-м, 3-м и 5-м пальцах левой кисти.

*Случай 20.* Больная З. А., 28 лет. Сирингомиэлия локтевого сустава В 1929 г. появились боли в руке; первоначальный диагноз—туберкулез локтевого сустава. Больная носила гипсовую повязку в течение года, затем перестала ею пользоваться. Несмотря на неоднократную консультацию с невропато-

логами, только на 6-м году заболевания появились несомненные, ясно выраженные признаки сирингомиэлии.

*Случай 21.* Больной М., 53 года. Tabo-paralysis. Спондилопатия. Анизокирия. Симптомы Арджиль-Робертсона. Резкая атаксия и анальгезия нижних конечностей.

Рентгенограмма: $L_2$, $L_3$, $L_4$ слиты в одну резко склерозированную массу. Поясничная часть позвоночника сдвинута в сторону во фронтальной плоскости по отношению к продольной оси позвоночника.

*Случай 22.* Больной Г., 58 лет. Tabo-paralysis. Спондилопатия. Симптомы Арджиль-Робертсона. Резкая атаксия и анальгезия нижних конечностей. Сужение щели и склероз $L_2$, $L_3$, $L_4$, $L_5$. В области $L_2$ позвоночник как бы соскользнул в сторону. Между отдельными позвонками имеются костные мостики.

*Случай 23.* Больной Х., 53-х лет. Tabo-paralysis. Спондилопатия. Боли в ногах. Положительный Ромберг. Симптомы Арджиль-Робертсона. Рефлексы коленный и ахиллов отсутствуют.

Рентгенограмма: сколиоз и торсия позвоночника, 4-й и 5-й поясничные позвонки склерозированы и слиты в одну массу [1]).

## КОСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ У ЛЮДЕЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Клиническое течение трофических язв стопы при повреждении седалищного нерва следующее: вначале процесс захватывает кожу, а затем и подкожную клетчатку. В дальнейшем это поверхностное изъязвление превращается в глубокую кратерообразную, пенетрирующую язву с каллезными краями. Эта язва нередко доходит до кости.

Особенное внимание исследователей было обращено на клинику и лечение дистрофических поражений мягких тканей. Костным процессам уделялось мало внимания. Все наблюдения в отношении костей сводились к тому, что указывалось на возможность перехода инфекций с язвы на суставы и кости.

Встречаются ли в клинике явления *обратного порядка*, а именно: когда кости и суставы поражаются первично, а затем вторично уже образуется трофическая язва?

Одним из первых на такую возможность указал Леви. На основании ряда случаев он пришел к выводу, что нередко при табесе первично поражаются кости и суставы и только вторично, а иногда параллельно, происходят изменения в мягких тканях, ведущие к образованию mal perforant. На основании многолетних наблюдений Леви утверждает, что mal perforant при табесе никогда не бывает первичным заболеванием. Первично поражаются кости и суставы. Таких клинических наблюдений Леви собрал 14. Это подтвердили Hoffman и Tietze. Hoffman в монографической работе „Das malum perforans pedis" из 19 случаев mal perforant в большинстве находил связь между артропатиями и язвой.

В отношении седалищного нерва нам удалось найти в литературе только два случая, описанные Бленке. После ранения седалищного нерва образовалась припухлость на стопе в области двух плюснофалангиальных суставов. На рентгенограм-

---

[1]) Рентгенограммы случаев 21, 22, 23 любезно предоставлены нам проф. Д. А. Марковым.

ме значительные изменения. Вскоре на месте припухлости образовалась трофическая язва. Второй случай аналогичен первому.

Из 6 наших случаев с повреждением седалищного нерва мы только в 4 обнаружили трофические язвы на стопе. В 2-х случаях, №№ 24 и 26, где трофических язв *не было*, при целости наружных покровов обнаружены деструктивные изменения в концевых фалангах пальцев стопы на стороне повреждения нерва. Эти изменения, кроме остеопороза, заключались в заострении концевых фаланг и в исчезновении ногтевых бугорков.

В случаях №№ 25 и 27 мы, при наличии трофической язвы на пятке, обнаружили *вдали от нее при целости наружных* покровов деструктивные изменения в концевых фалангах, аналогичные описанным в предыдущих случаях. В случае № 27 оказалась деформированной пяточная кость; нижняя ее поверхность несколько изогнулась, образуя выпуклость, обращенную книзу. Эти изменения несколько напоминают то, что мы наблюдали в эксперименте. В случае № 29 мы видели гангрену 4-х пальцев и метатарсальных костей. Поражение по быстроте своего течения и по исходу весьма напоминает описанный нами в экспериментальной части *второй тип поражения*—гангренозно-деструктивный.

Наши клинические наблюдения позволяют нам высказать следующие три положения:

1) При повреждении седалищного нерва у людей, как при отсутствии трофической язвы, так и при наличии ее, вдали от поражения мягких тканей, могут быть обнаружены деструктивные поражения в концевых фалангах стопы на стороне повреждения нерва.

2) Наблюдавшиеся нами изменения—исчезновение ногтевых бугорков, заострение ногтевых фаланг в виде треугольных пирамид — является также *весьма характерным рентгенологическим признаком сирингомиэлитического поражения* пальцев и кисти (случай 12, опыт 38).

3) Оперативное воздействие на седалищный нерв (обнажение его и введение спирта) вызывает реакцию как со стороны трофической язвы, так и со стороны костей (случаи 28, 29). Это положение нашло себе подтверждение в 5-й серии опытов.

### Клинические случаи повреждения седалищного нерва

*Случай 24*. Больной С. Б., 29 лет. В 1920 г. был ранен в правое бедро. Сразу после ранения почувствовал отвисание стопы. Рана на бедре долго не заживала из-за нагноения. Все время чувствовал себя удовлетворительно, и только три года тому назад появилась боль в правой пятке.

St. praes.: на правой пятке, кроме значительного ороговения у места прикрепления ахиллова сухожилия, изменений нет. Трофических язв нет. Все пальцы, за исключением большого, молоткообразны. Походка слегка прихрамывающая. Больной наступает на всю стопу. Рубец втянутый, болезненный, расположен в средней трети бедра в области седалищного нерва. Атрофия голени и бедра. Полный паралич m. peronei. Парез m. ext. digit. comm. Болевая чувствительность отсутствует на большом пальце и наружной поверхности голени.

Рентгенограмма: остеопороз костей стопы равномерный, но широкопетлистый, хорошо выраженный на пяточной кости. Последняя укорочена и как бы несколько раздута. Ногтевая фаланга большого пальца заострена. Край ее неровный. Профильный снимок обнаруживает остеопороз большого пальца. Выемка на ногтевой фаланге резко углублена; по краю ее окаймляет значительная полоса склероза.

*Случай 25.* Больная Л. С., 14 лет. В 1933 г. ей была сделана в одном из лечебных учреждений субтрохантерная остеотомия по поводу контрактуры тазобедренного сустава, после чего сразу наступил, по словам больной, паралич стопы. В настоящее время больная носит ортопедическую обувь, и на месте потертости на наружном мыщелке правого голеностопного сустава развилась трофическая язва.

St. praes.: паралич всех мышц стопы; отсутствие чувствительности на стопе и на наружной поверхности голени. Рентгеновский снимок в месте расположения трофической язвы не дает никаких изменений в костях, кроме остеопороза. Снимок пальцев стопы больной стороны обнаруживает рассасывание ногтевых бугорков концевых фаланг и некоторое их заострение.

*Случай 26.* Больной Л. Х., 27 лет. 11 лет тому назад получил ножевое ранение в левое бедро. Больной сразу заметил, что стопа болтается. С тех пор он чувствует только быструю утомляемость при ходьбе.

St. praes.: трофической язвы нет. Отсутствие у больного чувствительности на стопе и на наружной поверхности голени. Парез всех мышц стопы. Сохранен ноготь только на пятом пальце. Ногтевые фаланги подогнуты, и больной на них наступает.

Рентгенограмма: истонченная, деформированная и заостренная ногтевая фаланга большого пальца, подвывихи и контрактуры во всех межфалангиальных суставах. Головка основной фаланги остеопоротична и изъедена. На пятом пальце имеется причудливое искривление основной ногтевой фаланги с подвывихом в плюснофалангиальном сочленении.

*Случай 27.* Больной Ш. А., 38 лет. В 1920 г. был ранен в правую ногу. Большой рубец в правой подколенной ямке. В 1921 г. появилась язва на правой пятке, причем эта язва то заживала, то вновь открывалась. Больной перенес операцию Лериша и невролиз. Эффект был временный. В настоящее время на правой пятке имеется язва звездчатой формы, глубокая, пенетрирующая. Ногти утолщены и деформированы на 1-м, 2-м и 5-м пальцах. Пальцы молоткообразны. Сохранена болевая чувствительность на внутренней поверхности голени до внутренней лодыжки. На стопе полное отсутствие болевой чувствительности. Ахиллов рефлекс отсутствует.

Рентгенограмма пальцев: исчезновение ногтевых бугорков, заострение и значительное укорочение ногтевых фаланг большого и второго пальцев. Пяточная кость укорочена и как бы утолщена. Некоторая смазанность костной структуры, небольшая неровность кортикальной пластинки на месте расположения язвы. Заострение пяточной кости в том месте, где верхняя поверхность ее переходит в заднюю. Нижняя поверхность пяточной кости несколько изогнута, благодаря чему она по форме своей напоминает те искривления пяточной кости, которые мы наблюдали в эксперименте.

*Случай 28.* Больной К. П., 46 лет. 2 года тому назад получил огнестрельное ранение обеих ног. Передвигается на костылях с большим трудом. Анкилоз левого коленного сустава, неправильно сросшийся перелом левого бедра. На задней поверхности правого бедра рубец в области седалищного нерва. Ахиллов рефлекс отсутствует. Паралич m. peronei. Понижение чувствительности на голени и стопе. Трофическая язва на пятке величиной в серебряный рубль.

На рентгенограмме, кроме небольшой атрофии, никаких изменений. 9/VII 1935 г. больному была сделана операция (проф. М. Н. Шапиро). Обнажен седалищный нерв несколько выше рубцов. В толщу нерва введено 2 *см*$^3$ 70-процентного спирта. В течение ближайших двух месяцев после операции наступило значительное улучшение: язва уменьшилась до размеров 20-копеечной серебряной монеты. Но через 4 месяца после операции больной сообщил о том, что язва вновь стала увеличиваться.

*Случай 29.* Больной С. А., 39 лет. В 1915 г. огнестрельное ранение правого бедра. С тех пор потерял чувствительность в правой стопе, которую он

не может поднять. Через 5 лет после ранения появилась небольшая язва на стопе, зажившая спустя 4 месяца. В 1925 г., после того как больной промочил ногу, вновь появилась язва на тыле стопы. Язва увеличивалась с каждым днем, и в короткий срок больной лишился четырех пальцев стопы. Остался только один большой искривленный палец. В течение последних 11 лет у него вся стопа представляет собой сплошную язву, из которой выделяется вонючий гной. Обнаруживается рубец в правой подколенной ямке. Полное отсутствие движений в стопе. Ахиллов рефлекс отсутствует. Чувствительность сохранена только на внутренней стороне стопы.

Рентгенограмма: отсутствие 2-го, 3-го, 4-го и 5-го пальцев; соответствующие им метатарсальные кости также отсутствуют. Суставы оставшегося большого пальца деформированы. Суставные концы заострены. Значительные выросты на них. Вывих в плюснофаланговом сочленении с разрушением и заострением головки 1-й метатарсальной кости. Из костей предплюсны сохранились только деформированные надпяточная и пяточная. Остальные кости предплюсны рассосались, оставив после себя несколько небольших бесформенных костных образований. 5/VI 1935 года больному была произведена операция (Б. Цыпкин). Обнажен центральный конец седалищного нерва, и выше невромы введено в толщу нерва 3 *см*³ 70-процентного спирта. Через 2 месяца больной выписался с заживающей язвой, которая через 4½ месяца совершенно зажила. На рентгенограммах, сделаных через 4½ месяца после операции, можно заметить, что заострение и изъеденность головки первой метатарсальной кости изчезли; кость закруглилась и края ее стали ровными.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

### ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

Экспериментальные исследования, при помощи которых пытались установить влияние нервной системы на костную ткань, производились с 1860 г. Они сводились в общем к следующему:

1) Изучались изменения в костях под влиянием перерезки нервов, причем в качестве контроля пользовались для полной иммобилизации гипсовой повязкой.

2) Изучалось влияние нервной системы на регенерацию костной ткани (на срастание переломов).

Полагаем, что более целесообразно сначала изложить все экспериментальные исследования в хронологическом порядке, а затем уже сделать к ним ряд критических замечаний.

Шифф в 1854 г. перерезал n. inframaxillaris. Это не изменило движение челюстей. Бездеятельность, таким образом, исключалась. Через несколько дней после перерезки нерва на оперированной стороне были обнаружены периостальные наложения. Спустя 3 недели Шифф находил значительную гипертрофию, а через 4 недели челюсть у молодых собак принимала гигантские размеры. Экспериментатор рассматривает эту гипертрофию как результат усиленного прилива крови к костям (невропаралитическая гиперемия).

Последующие исследователи (Баум, 1907 г.) указывают на вероятную зависимость гипертрофии нижней челюсти от воспалительных изменений, внесенных оперативным вмешательством.

Нассе в 1860 г. впервые указал, что после перерезки нерва, вследствие расстройства чувствительности, возникают изъязвле-

ния на конечностях, и отсюда появляется вторичная инфекция в костях. Отмеченные Шиффом и Milne Edwards'ом (1860 г.) утолщение и удлинение костей являются результатом вторичной инфекции. Для правильного суждения необходимо подвергать исследованию только тех животных, которые не имеют изъязвлений. Нассе обнаружил закономерное уменьшение веса костей после перерезки седалищного и бедренного нервов. Он находил у молодых животных истончение (Corticalis) на маленьких трубчатых костях. Путем химического исследования он констатировал уменьшение абсолютного количества всех составных частей кости при увеличенном количестве жира. Нассе видел причину всех изменений в костях в замедлении циркуляции крови вследствие наступившего паралича. Он считает, что костная атрофия наступает в парализованной конечности вследствие изменения в кровообращении. После перевязки артерий происходят, по его мнению, аналогичные атрофические изменения в костях.

Иозеф (Joseph) в 1872 г. и Schulz перерезали у лягушек седалищный нерв на одной из конечностей, и обе задние ноги загипсовали. Изменения на обеих лапках были одинаковые; это говорит о том, что невротомия не оказала никакого влияния на структуру костной ткани, а имевшиеся изменения можно отнести за счет бездеятельности.

Kossowitz в 1881 г. перерезал седалищный нерв и исследовал кость на 18—80-й день и находил остеопороз. Kassowitz первый применил гистологические исследования. До него все исследователи пользовались макроскопическим осмотром, взвешиванием, измерением и химическим анализом. Kassowitz считает, что гиперемия обуславливает уменьшение отложения извести, так как невротомированная кость требует значительно меньше времени для декальцинации, чем нормальная.

Montegazza в 1865 г. после перерезки седалищного нерва нашел, что хотя кости теряют в весе, но их Spongiosa и периост гипертрофировались. Фишер (1871 г.) наблюдал вначале концентрическую атрофию, аналогичную старческой. У молодых индивидуумов кости уменьшались в длину и в толщину.

Kusmin в 1882 г. перерезал седалищный и бедренный нервы, ломал бедро или голень; последующая фиксация в гипсовых шинах. Чтобы уменьшить смертность, наступавшую вследствие значительной одновременной травмы, наносимой животному (перерезка седалищного нерва и перелом костей на обеих лапах), он эти операции производил в два момента. Для контроля Kusmin брал других животных того же помета и находил, что через 11—12 дней мозоль на невротомированной конечности больше и тверже, чем на нормальной. Обизвествление на невротомированной стороне наступало интенсивнее и раньше.

В 1884 г. появилась диссертация В. Разумовского „К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нерва". Он перерезал не только седалищный нерв, но иногда и

бедренный. Спустя несколько дней развивались изъязвления в области пятки и на тыле пальцев, так как операционная рана промывалась карболкой и засыпалась magist. bism. Чтобы избавиться от изъязвлений, которые влекли за собой инфекцию кости, Разумовский накладывал на лапу гипсовые повязки. Благодаря этому ему удалось предупредить травматизацию кожи и развитие язв на стопе. Производились контрольные опыты с гипсовой повязкой без предварительной невротомии. „Сопоставляя наши исследования,—пишет Разумовский,—с исследованиями других лиц, мы прежде всего должны указать на тот факт, что никаких гипертрофических явлений мы не наблюдали. Кость со всеми входящими в нее образованиями подвергалась атрофическим процессам, причем эти атрофические процессы выражены резче по сравнению с изменениями на конечностях у контрольных животных, которым были наложены только гипсовые повязки. Перерезка седалищного нерва вызывала у взрослых животных расширение костномозгового канала, благодаря лакунарной резорбции. У беременных животных эти явления были выражены резче. У растущих животных костномозговой канал менее расширен, лакунарная резорбция костной ткани происходит со стороны костномозгового канала“.

В эпифизарной оссификационной зоне Разумовский наблюдал преждевременное исчезновение эпифизарного хряща на парализованной конечности; отсюда—в первое время укорочение костей. Слой губчатой костной ткани местами совершенно исчез. В некоторых случаях изменения в костном мозгу были большие, а в иных они вовсе отсутствовали. Попадались животные, у которых были найдены значительные изменения в костном мозгу. Местами обнаруживались очаги слизистого перерождения костного мозга со всеми стадиями: от нормального костного мозга к смешанному и слизистому. Всего опытов Разумовским было сделано 7. Выводы его следующие:

1) Центральная нервная система влияет на питание костной ткани через посредство нервов-вазомоторов.

2) Изменения, полученные в костях задней конечности после перерезки седалищного нерва, находят свое объяснение в функциональных (паралич. мышц) и вазомоторных расстройствах.

Kapsammer в 1897 г. у 11 собак перерезал седалищный нерв, ломал обе голени, накладывал гипсовые повязки и через определенные промежутки времени исследовал мозоли. Перерезка нервов и переломы производились или одномоментно или двухмоментно. В половине случаев—заживление per primam, а в остальных—нагноение. Животные убивались через 5—21 день. Во всех случаях на оперированной стороне callus был больше, чем на неоперированной. В 1898 г. тот же автор пришел уже к совершенно иным выводам на основании подробного гистологического исследования: „Перерезка седалищного нерва не имеет никакого влияния на образование костной мозоли. Если при опытах отломки недостаточно фиксированы, то обнаруживались различной

величины мозоли в зависимости от степени смещения отломков. Наблюдавшееся иногда увеличение мозоли на невротомированной стороне есть результат большей подвижности костных отломков, благодаря выпадению двигательной и чувствительной иннервации".

Ollier считал, что после перерезки нервов консолидация переломанной кости наступает так же, как и у нормальных животных.

Muscatello и Damascelli в 1899 г. перерезали плечевое сплетение и подкожно переламывали локтевую кость. Переломы парализованной конечности, когда фрагменты находились в контакте, срастались хорошей костной мозолью в такой же срок, как и на контрольной ноге.

Magni E. в 1905 г. пришел к выводу, что после перерезки седалищного нерва у кроликов наблюдаются следующие изменения: 1) уменьшение и сглаживание костных выступов, к которым прикрепляются мышцы и сухожилия; 2) уменьшение веса костей; 3) уменьшение объема костей,—они делаются тоньше и короче. Уменьшение веса происходило как за счет органических, так и неорганических составных частей.

В 1915 г. Ernest g. Grey и Hagys L. Carr на основании эксперимента на 38 кроликах и 5 собаках утверждают, что перерезка чувствительных нервов не ведет к костной атрофии. Перерезка же моторных нервов ведет к известной степени атрофии, которая является результатом бездеятельности. Венозный стаз так же, как и анемия, не вызывает больших структурных изменений в костях до тех пор, пока существует нормальная функция конечностей. После иммобилизации сустава атрофия появляется на 4—5-й день. Для правильного питания необходимо нормальное функциональное раздражение.

Считаем необходимым обратить внимание на экспериментальную работу Брандеса, ибо целый ряд клиницистов, ссылаясь на нее, отрицает существование зудековской трофоневротической костной атрофии. В 1913 г. Брандес, чтобы добиться полной бездеятельности стопы, делал резекцию ахиллова сухожилия. Он в 11 опытах с кроликами на 8—10-й день находил явления пятнистого остеопороза на пяточной кости. В двух случаях накладывал гипсовую повязку. В одном случае гипсовая повязка захватывала коленный и голеностопный суставы, а в другом—только голеностопный сустав. Разница между острой рефлекторной атрофией и атрофией от бездеятельности, по мнению Брандеса, отсутствует. Понижение функции ведет быстро к атрофии, на основании чего автор отрицает существование трофоневротической костной атрофии.

В 1917 г. Леман высказал предположение, что при вышеуказанных опытах Брандеса мы имеем дело не только с одной бездеятельностью. При перерезке ахиллова сухожилия перерезается и ряд нервных ветвей, идущих от сухожилия к мышцам, к периосту и костям. Леман сделал два опыта на кроли-

ках. Одному он перерезал ахиллово сухожилие наподобие того, как это делал Брандес, а у второго кролика перерезал сухожилие и тут же его сшивал. Второй кролик передвигался довольно хорошо. Через 8 дней у обоих кроликов была обнаружена атрофия пяточных костей в одинаковой степени.

Hefarth в 1924 г. утверждал, что Брандес, перерезая сухожилия, перерезал также и нервные веточки, идущие к пяточной кости. Автор обнажал ахиллово сухожилие на протяжении $^3/_4$ *см*, отделяя его от перитендинозной ткани, наподобие того, как это делает Лериш при периартериальной симпатэктомии. Кролики с первого дня нагружали свои задние лапы, так что вопрос о бездеятельности благодаря этому совершенно отпадал, и все же через две недели были обнаружены в пяточной кости явления остеопороза. Таким образом, Hefarth и Леман считают, что остеопороз пяточной кости получается не только в результате перерезки ахиллова сухожилия, но также после весьма незначительной травмы в области перитенонеума. При этом не повреждаются ни большие сосуды, питающие пяточную кость, ни большие нервы. Вероятнее всего можно говорить о травматизации мелких нервных окончаний, которые и обусловили развитие остеопороза.

Allison и Brook (1921 г.) считали, что абсолютного покоя гипсовая повязка не создает. Они производили свои опыты на собаках: 13 опытов с перерезкой плечевого сплетения, 7 опытов с резекцией верхнего конца плечевой кости. На рентгене они находили исчезновение балок, истончение corticalis и расширение костномозгового канала. У растущих животных разница между неворотомированной и нормальной конечностью весьма резкая.

В 1922 г. Lövenstadt производил следующие опыты. Были наложены гипсовые повязки на правую переднюю лапу и заднюю левую, после чего через 10—45 дней собаки убивались. Кости взвешивались; определялась их выносливость на сгибание и на продольную тягу. Автор приходит к выводу, что результаты неопределенные, так как методы физического исследования костей недостаточно точны. Кости, находившиеся в гипсе, иногда оказывались крепче костей, не находившихся в покое.

Я. Рубинштейн в 1935 г. при повреждении седалищного нерва у 7 собак ни разу не наблюдал образования костной мозоли на стороне с поврежденным нервом.

Все вышеперечисленные экспериментальные исследования поражают своими противоположными данными. Одни исследователи находили атрофию костной ткани при перерезке нервов, причем рассматривали эту атрофию как результат бездеятельности вследствие выпадения моторной функции конечности, другие объясняли изменения в костях функциональными вазомоторными расстройствами рефлекторного порядка. Часть исследователей находила не атрофию, а гипертрофию костной

ткани или комбинацию атрофических и гипертрофических процессов. Некоторые авторы утверждали, что нервная система не оказывает никакого влияния на структуру костной ткани. К ним относятся исследователи, которые изучали влияние нервной системы на регенерацию костной ткани. В то время как одни находили, что на невротомированной конечности переломы срастались так же, как и на нормальной конечности, другие обнаруживали увеличение костной мозоли, а третьи— значительное замедление в регенерации. Мы полагаем, что это разнообразие мнений может быть объяснено следующими обстоятельствами:

1) Часть исследований производилась в доантисептическое время, когда оперативное вмешательство нередко сопровождалось значительным нагноением. Шифф (1854 г.) при перерезке n. inframaxillaris наблюдал явления гипертрофии нижней челюсти. Не исключена возможность, что эта гипертрофия могла быть до некоторой степени результатом инфекции, внесенной самой операцией.

2) Метод исследования костной системы в 60-х годах прошлого столетия в основном сводился к макроскопическому осмотру, взвешиванию, измерению и определению химического состава. Производились экспериментальные исследования на крепость и выносливость костной ткани. Нужно подчеркнуть, что все эти методы недостаточно точны (по мнению самих исследователей). Они не дают возможности уловить незначительные, начальные изменения, которые подчас могут разъяснить сущность всех последующих изменений.

3) Наибольшее внимание микроскопическим исследованиям уделено в работах Разумовского в 1884 г. и Kapsammer'a в 1897 г. Они исследовали весьма небольшие кусочки, причем отдельно исследовался костный мозг, отдельно—эпифизарный хрящ, отдельно—кость. Конец кости разламывался по длине и после декальцинации пропитывался гуммиарабиком. Окраска производилась аммиачным кармином. При раскалывании недекальцинированных костей могли быть или уничтожены имеющиеся патологические структурные изменения в костях, или созданы новые искусственные структурные изменения. Вот почему мы декальцинировали всю стопу кролика целиком вместе с нижней третью голени и только после декальцинации легко ее разрезали для дальнейшего исследования. Одним словом вышеуказанным исследователям, имевшим дело с разрозненными маленькими кусочками, не удавалось получить представление о соотношении тканей между собой (компрессии, инфракции и переломы); могли быть упущены патологические участки, которые легче уловить при приготовлении больших срезов, захватывающих, например, всю стопу.

4) Большинство экспериментаторов или не пользовались рентгеновским методом исследования, или недостаточно широко применяли его. Количество рентгенограмм весьма незначительно. Без сомнения, одним из наиболее ценных методов исследова-

ния костной системы является рентген: самые незначительные явления остеопороза уже улавливаются рентгеновскими лучами. Рентгеновские снимки дают возможность изучить костную структуру в динамике, при жизни. Не убивая животных, мы шаг за шагом следили за развертыванием патологического процесса в костях.

5) Многие экспериментаторы, как современные, так и старые, пользовались накладыванием гипсовых повязок на конечности животных. Цели были при этом разные. Большинство ставили себе задачу добиться при помощи гипсовой повязки бездеятельности конечности, лишить ее функции. Такая бездеятельная, лишенная функции конечность служила объектом для сравнения с невротомированной парализованной конечностью. Если при сравнении в первом и во втором случаях обнаруживали одинаковый остеопороз, то этим самым разрешался вопрос о том, что нервная система не оказывает никакого влияния на структуру костной ткани и что все эти изменения есть результат бездеятельности.

Гипсовые повязки обычно употреблялись двух родов. В тех случаях, когда вышеупомянутые авторы стремились к полной разгрузке стопы, они фиксировали и коленные и голеностопные суставы. Те же исследователи, которые допускали небольшую функцию в виде нагрузки, накладывали гипсовый башмачок, захватывавший только голеностопный сустав. Нам пришлось наблюдать кроликов, которым накладывались гипсовые повязки и первого и второго типа. При повязке первого типа, когда захватываются и коленные и голеностопные суставы, нога кролика находится в вытянутом положении, стопа стоит в резкой подошвенной флексии, дабы она не нагружалась. Когда кролик передвигается, он волочит за собой свою тяжелую загипсованную ногу и стучит ею об пол. Так как кролик в сидячем положении не может поместить ногу под себя, то он принужден отставлять ее в сторону. Конечность находится в нефизиологическом положении. Она отведена и разогнута в тазобедренном суставе. Кто видел хоть раз походку такого кролика, тот сразу скажет, что не о *бездеятельности следует говорить, не о выключении функции, а об изменении таковой и о хронической травматизации конечности.*

Что касается гипсового башмачка, то он, конечно, менее травматичен, но вместе с тем также может быть причиной расстройства кровообращения.

Мы знаем, что циркулярная гипсовая повязка, наложенная для ходьбы у людей, требует весьма тщательного и аккуратного ухода за собой. При малейшей нечистоплотности легко образуются потертости, ссадины, сдавления, ведущие к отеку пальцев и стопы и к пролежням. У животных даже при самом тщательном уходе весьма трудно добиться того, чтобы моча не попадала в гипсовую повязку. Нам приходилось обычно на 3-й неделе менять гипсовый сапожок, так как у кроликов

нередко отекали пальцы [1]). Таким образом фиксация конечности животного в гипсовой повязке не создает полного покоя и нередко сопровождается расстройством кровообращения, вызванным вышеуказанными причинами. Вот почему изменения, наблюдаемые в костной системе при накладывании гипсовой повязки у животного, являются результатом не только бездеятельности.

6) Наконец, последнее обстоятельство, которое может до некоторой степени объяснить противоположные и разнообразные данные исследователей, это—характер повреждений, наносимых нервной системе. „Шарко уже давно отметил, что далеко не всякое повреждение нерва влечет за собой дистрофические расстройства в тканях и что расстройства эти связаны не с прекращением функции нерва, а с его раздражением“ (Сперанский).

Сперанский и Молотков А. Г. подтвердили предположение Шарко. Прежние экспериментаторы не придавали, повидимому, этому факту большого значения. Исследователи, перерезавшие нервы в асептических условиях, получали полный перерыв нервной проводимости и гораздо реже наблюдали дистрофические расстройства. Наоборот, исследователи антисептического периода, употреблявшие карболовую кислоту, magist. bism. для дезинфекции раны, вызывали раздражение перерезанных нервов и часто получали изъязвления на конечностях; они смотрели на эти язвы, как на неприятный момент, который усложняет эксперимент и от которого необходимо избавиться.

## ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ТОЛКОВАНИЕ ОПЫТОВ

Экспериментальные трофические язвы на нижних конечностях наблюдал еще в 1883 г. Левашев, а в 1906 г.—Лапинский. В настоящее время имеется целый ряд исследований, посвященных этому вопросу (Сперанский и его сотрудники: А. С. Вишневский, И. А. Пигалев, Суслов, Галкин и др.) [2]).

Теперь нужно считать доказанным, что трофические язвы вызываются дистрофическим процессом в нервной системе, а не являются результатом внешних воздействий вследствие потери чувствительности и паралича мышц. В защиту этого положения достаточно привести следующие общеизвестные факты.

1) Перерыв нервной проводимости недостаточен для развития дистрофического процесса: необходимо наличие *раздражения нервной системы* (Шарко, Mitschel, Леман).

2) Экспериментальные наблюдения А. С. Вишневского подтверждают клинические наблюдения о том, что раздражение седалищного нерва гораздо быстрее ведет к образованию трофической язвы, чем обычный перерыв нервной проводимости.

---

[1]) Подробнее об этом говорится в протоколах опытов второй серии.

[2]) Подробный исторический обзор и литературные данные можно найти в обстоятельной монографии Сазон-Ярошевича А. Ю., „Трофические язвы конечностей“. 1931 г.

А. Вишневскому удалось получить в 100% случаев экспериментальную трофическую язву; развивалась она быстро тогда, когда подшитый центральный конец седалищного нерва к активным мышцам был инфицирован. Необходимо подчеркнуть, что данные А. Вишневского проверялись в различных лабораториях, в том числе и в нашей; выводы его нашли полное подтверждение.

3) Получение Сперанским и его сотрудниками симметричных трофических язв на обеих нижних конечностях у собак, когда для опыта повреждался нерв только на одной стороне.

4) Всякого рода оперативные воздействия на симпатическую и анимальную нервную систему приводили в большинстве случаев к известной *реакции* со стороны трофической язвы—ухудшение или улучшение (временное) и выздоровление (Лериш, Молотков, Шамов, Брюннинг, Поленов и др.).

Вышеприведенные факты достаточно ясно свидетельствуют о том, что раздражение нервной системы приводит к развитию трофических язв на конечностях.

Мы попытались поставить перед собой следующие задачи:

Во-первых, точно выяснить, какие ткани поражаются в начале развития трофической язвы.

Второй задачей было уловить *закономерность (типы поражений, стадии, этапы)* в костных деструктивных процессах при обычном течении трофической язвы, когда уже образовавшееся поверхностное изъязвление переходило в глубину.

Третья задача требовала выяснить, как протекает вульгарный остеомиэлит на фоне поражения нервной системы, как развивается *в костях нервно-дистрофический процесс, сплетенный со вторичной инфекцией.*

Четвертая задача—осветить значение бездеятельности в развитии остеопороза костной ткани. В главе „Костная атрофия Зудека“ подробно разобрано клиническое значение этого вопроса. Целый ряд исследователей рассматривал костную атрофию как результат бездействия вследствие паралича мышц.

Пятая задача—выработать клинический *стандарт* нервно-дистрофических процессов (как известно, таким стандартом для нас явились остеопатии при спинной сухотке и сирингомиэлии); сравнивая наши экспериментальные данные со стандартом, мы тем самым могли бы уловить *общность* между этими процессами.

И, наконец, шестая задача—выяснить, в какой мере оперативные воздействия на нервную систему в условиях эксперимента смогут изменить развертывание нервно-дистрофического процесса в костях.

Эксперименты производились на молодых и взрослых кроликах. Мы пользовались молодыми кроликами из тех соображений, что растущие кости подвержены всяким патологическим изменениям в большей мере, чем кости взрослых животных. Клиницистам давно известно, что наибольший процент костных заболеваний (туберкулез, остеомиэлит, эпифизеонекрозы и др.)

падает на детский возраст. Легкая ранимость костей у молодых кроликов могла помочь уловить ранние дистрофические изменения.

Мы перерезали правый седалищный нерв на уровне большого вертела и центральный конец его подшивали к активным мышцам (А. С. Вишневский). В одной части опытов операция производилась стерильно, а в другой нестерильно. Перерезанный конец седалищного нерва подвергался одновременно и механической травме и инфекции. Остановились мы на методе А. С. Вишневского, так как он получал трофические язвы у собак в 100% своих опытов.

В одних опытах мы оперировали стерильно, в двух опытах подшивали к активным мышцам одновременно центральный и периферический концы перерезанного нерва.

Чтобы уловить ранние изменения, мы пользовались рентгенографией. Исследованию подвергались кости стопы, голеностопный сустав и нижняя треть голени как на оперированной, так и на неоперированной стороне. Особое внимание было обращено на пяточную кость, так как из рентгенологии известно, что наиболее резкие изменения при остеопорозе видны в губчатом костном веществе, а не в компактном. Прежде всего истончаются и исчезают костные балки, на кроличьей же пяточной кости они выражены необычайно ясно. Длительность наблюдений—до 6—8 месяцев после операции.

Кроме систематического рентгенологического исследования в ряде опытов производились и микроскопические исследования, при последних мы стремились захватить весь скелет стопы и голеностопный сустав; такие большие срезы были необходимы, так как они сохраняли взаимоотношения между отдельными костями и костными отломками.

Приводим протоколы 46 опытов. Число поставленных нами опытов больше, но часть кроликов погибла через 1—2 дня после операции, а потому протоколы этих опытов не приведены. Всего нами было сделано свыше 300 рентгенограмм с нормальных и патологических конечностей оперированных животных. Микроскопически исследовано 38 стоп как на оперированной, так и на неоперированной стороне. С каждой стопы окрашивалось гематоксилин-эозином около 20 срезов.

Все приводимые нами опыты можно разбить на 5 серий.

### I серия наблюдений (опыты 1, 2, 3, 4, 5).

К данной серии относятся опыты, где дистрофические изменения *со стороны мягких тканей или вовсе отсутствовали, или оказывались небольшими* (выпадение волос, гиперемия кожи, незначительная припухлость мягких тканей, маленькие корочки), а *изменения со стороны костей были весьма значительны.* Указанные явления были обнаружены у молодых кроликов (вес от 500 до 700 г). Мы оперировали 25 молодых кроликов; 2 из них погибли непосредственно на операционном столе; 5 погибло на 1-й и 2-й день после операции; у 13 развились

трофические язвы, которые протекали по обычному типу; таким образом только 5 опытов (1, 2, 3, 4, 5) могут быть включены в первую серию наблюдений. В указанных опытах был обнаружен в одном и том же месте *патологический перелом пяточной кости, укорочение ее и постепенно начинающееся искривление заднего отдела пяточной кости в виде изогнутой передней части санного полоза.*

В этой серии характерные костные изменения далеко не являются правилом и были найдены в небольшом проценте опытов. После окончания этой работы мы продолжали опыты в том же направлении: нами за последнее время были повреждены седалищные нервы еще у 20 молоденьких кроликов, а аналогичные изменения в костях были обнаружены только в одном случае. Следовательно, из 45 опытов с повреждением седалищного нерва у молоденьких кроликов патологические переломы были обнаружены только у шести. Это экспериментальное наблюдение находится в соответствии с клиникой. Ведь у людей, больных глиозом и табесом, патологические переломы и артропатии встречаются также довольно редко.

В опытах 2 и 3 уже на 7-й день после перерезки нерва определяется, что губчатая структура в задней части пяточной кости исчезает; отсутствует сеть нежных костных трабекул, ясно видимых на неоперированной стороне; верхняя кортикальная пластинка, несколько не доходя апофизо-метафизарного хряща, сломана и вдавлена внутрь тела пяточной кости; апофиз нависает над местом перелома в виде шпоры. Последующие рентгенограммы на 19-й и 20-й день после операции (опыты 2 и 4) обнаруживают на месте перелома образование интенсивной тени костной мозоли.

Характерные изменения претерпевает линия апофизо-метафизарного хряща, когда она из наклонного нормального направления—сзади и сверху, кпереди и книзу, приобретает сначала вертикальное направление (опыт 2), а потом наклонное в обратную сторону—сверху и спереди, книзу и кзади (опыт 3) и наконец (опыт 1) апофиз вместе с костными балками и апофизо-метафизарным хрящем настолько сдвинулся, что расположился на верхней сломанной кортикальной пластинке.

Микроскопические исследования характеризуются *отсутствием воспалительных изменений.* В костном мозгу местами имеются значительные геморрагии (опыт 1), местами—резкое расширение сосудов. В опыте 4 в костном мозгу вместо жировых клеток мы находим звездчатые клетки, клетки треугольной формы, соединенные между собой отростками; костно-мозговая ткань напоминает слизистую.

Corticalis значительно истончена, на концах отломков некротические явления. На месте перелома имеется большое количество некротических костных отломков, окруженных гомогенной, бесструктурной тканью—старым кровоизлиянием (опыты 1 и 3).

Микроскопическая картина до некоторой степени напоми-

нает патологический компрессионный перелом, описанный Аксгаузеном при эпифизеонекрозах. В этом можно убедиться, сравнив микрофотограммы из опытов 1 и 3 с микрофотограммами из книги Шапиро и Цыпкина „Клиника эпифизеонекрозов“ (рис. № 19, болезнь Келлер II; рис. № 45, болезнь Келлер I).

Апофизо-метафизарный хрящ в опытах 2 и 3 сохранился. В опытах 1—4 наступившие некротические явления, в небольшой их части, явились, повидимому, результатом дальнейшего смещения апофиза в связи с переломом верхней кортикальной пластинки.

На месте перелома имеются значительные новообразования волокнистого и гиалинового хрящей. Не менее интенсивно происходит новообразование костной ткани. Резче всего выражены эти явления в опытах 4, 2, 5. Очень слабая регенерация в опытах 1 и 3.

Признаков усиленных процессов разрушения в виде увеличения количества гаушиповых лакун в истонченных кортикальных пластинках обнаружить не удается. На месте образования костно-хрящевой мозоли в опыте 4 определяется значительное увеличение количества остеобластов и остеокластов.

Опыты 4 и 5 подлежат особому рассмотрению, так как поражения в пяточной кости были обнаружены не только на оперированной, но *и на неоперированной* ноге. *Изменений со стороны мягких тканей на неоперированной стороне не найдено.*

В опыте 4 патологический перелом и деформация обеих пяточных костей как по локализации, так и по характеру поражения могут быть отнесены *к симметричным костно-дистрофическим процессам.*

В опыте 5 поражение на *неоперированной* стороне локализуется в голеностопном суставе и в передне-среднем отделе пяточной кости; произошел внутрисуставной перелом с небольшим подвывихом, причем верхний суставной отросток пяточной кости надломался и под давлением тяжести опустился книзу; соответственно вдавилась и верхняя кортикальная пластинка; нижняя кортикальная пластинка приняла изогнутую форму. Аналогичные явления наблюдаются при неврогенных остеопатиях.

В клинике давно известен факт *симметричных поражений;* так, болезнь Рейно (Raynaud) характеризуется симметричным поражением конечностей, причем изменения со стороны костей и суставов также носят симметричный характер.

Симметричные поражения *в эксперименте* были впервые получены Сперанским и его сотрудниками (Вишневский, Пигалев, Кузнецова, Суслов и Галкин); они для опыта брали нерв только на одной стороне и производили добавочную травму нервной системы (извлечение цереброспинальной жидкости). Сперанский пришел к выводу, что симметричные поражения

конечностей у собак могли развиться лишь в результате *симметричного поражения нервной системы.*

Опыты 4 и 5 позволяют сделать следующее заключение: при симметричных нервно-дистрофических поражениях процесс *может* исходить не только из мягких тканей, *но и из костей.* На основании этих двух наблюдений можно сделать вывод, что взятие нерва для опыта на одной стороне без добавочной нервной травмы (без извлечения цереброспинальной жидкости) также может быть причиной образования *симметричных поражений,* правда, в редких случаях.

### II серия наблюдений

В эту серию включены опыты 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15. Во всех перечисленных опытах мы пользовались накладыванием *гипсовой повязки* на заднюю правую конечность кролика. О гипсовой повязке как методе, обеспечивающем бездеятельность конечности, подробно говорится на стр. 31.

В опытах 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 нами была сделана операция по А. С. Вишневскому на правом седалищном нерве. Непосредственно вслед за операцией накладывалась на правую конечность гипсовая повязка, которую, обычно, снимали через месяц.

Опыты 13, 14, 15—*контрольные*. Здесь мы накладывали кроликам гипсовые повязки, не травмируя седалищного нерва.

Наблюдения над подопытными и контрольными животными привели нас к заключению, что ношение гипсовой повязки почти всегда вызывает отек пальцев и стопы (исключение—опыт 15, где отеков не было). Нередко наблюдались ограничения подвижности в голеностопном суставе. Отек пальцев и стопы обычно проходил в течение ближайших 10—12 дней. *Утолщение мягких тканей* особенно хорошо обрисовывается *и видно на рентгенограмме*. Кролики (подопытные и контрольные) пользовались при передвижении своими загипсованными конечностями.

Таким образом, иммобилизация конечности животного гипсовой повязкой *не создает полного покоя,* ограничивая только функцию конечности, и *сопровождается нередко расстройством кровообращения* (отек пальцев и стопы, утолщение мягких тканей вокруг голеностопного сустава).

Из семи опытов с перерезкой седалищного нерва и последующим накладыванием гипсовой повязки на оперированную конечность мы только в двух (9 и 10) наблюдали обычное развитие трофических язв. Нужно отметить, что процент образования трофических язв небольшой (2 из 7). Разумовский уже в 1884 г. отмечал уменьшение количества трофических язв при пользовании гипсовой повязкой[1]). Число наших случаев невелико, но создается впечатление, что гипсовая повязка несколько *тормозит* образование экспериментальных трофических язв.

---

[1]) Данные Разумовского подтвердил д-р Ф. М. Голуб в работе, вышедшей из нашей лаборатории.

*Торможение это касается только кожных изъязвлений*. Совсем иначе дело обстоит с тканями, расположенными глубже.

Во всех пяти опытах—6, 7, 8, 11, 12 *при целости наружных покровов* наблюдаются большие деструктивные процессы в мягких тканях и костях.

Так, в опыте 6 обнаружен *патологический перелом* пяточной кости *у взрослого кролика*: отломанной оказалась часть заднего отдела ее. Отломанный кусок кости сместился кверху. Микроскопические изменения схожи с теми, которые мы наблюдали в I-й серии опытов: истончение нижней кортикальной пластинки и изогнутость ее, напоминающая переднюю часть санного полоза. Воспалительных изменений обнаружить не удалось. Общность процессов с опытами I-й серии — несомненна.

В опытах 7, 8, 11, 12 *при целости наружных покровов* обнаружены значительные изменения как со стороны костей, так и со стороны мягких тканей. В костной ткани преобладают *продуктивные процессы* (в опыте 7 пяточная кость имеет весьма большие размеры, в опытах 11 и 12 образование экзостозов на передней поверхности большеберцовой кости). Со стороны окружающих мягких тканей значительное развитие грубой волокнистой ткани (опыты 7 и 8).

Таким образом, опыты второй серии подтвердили положение, высказанное нами при обсуждении опытов первой серии, а именно: нервно-дистрофический процесс, начинаясь изнутри, может *поражать костную ткань*.

*Характер и форма* костных нервно-дистрофических процессов второй серии *несколько отличаются* от таковых в первой серии. Эта разница зависит от *возраста* подопытного животного и от включения в опыт во второй серии *нового дополнительного компонента* (гипсовой повязки).

По другому весьма важному вопросу, существует ли *разница* у животных между остеопорозом при иммобилизации конечности гипсовой повязкой и остеопорозом, развившимся в результате раздражения и перерезки седалищного нерва,— наши наблюдения дают следующий ответ: в контрольных опытах (13, 14 и 15) и в опытах с повреждением седалищного нерва наблюдались *аналогичные явления остеопороза* — истончение (corticalis), исчезновение костных балок, расширение костномозгового канала. Следовательно, рентгенологической разницы между остеопорозом у подопытных и контрольных животных мы определить не могли.

Но *дальнейшее* клиническое течение экспериментальных трофических язв дает возможность отличить остеопороз гипсовый от остеопороза подопытных животных. Так, в контрольных опытах 13 и 14 к 50-му дню после снятия гипсовой повязки костная атрофия *начинает исчезать*, и восстанавливается нормальная костная структура. В опытах с повреждением седалищного нерва вслед за костной атрофией, наблюдающейся в первой стадии трофической язвы, развертывается в дальнейшем

целый ряд деструктивных процессов (патологические переломы и деформации).

Таким образом, вопрос о нервно-дистрофической природе костной атрофии решает *дальнейшая судьба этого остеопороза*; если вслед за атрофией наступают дальнейшие деструктивные изменения (переломы, деформации), то, повидимому, и остеопороз, из которого развились эти последующие изменения, был трофоневротический.

### III серия наблюдений

К третьей серии отнесено наибольшее количество опытов (26); в 23 опытах образовались трофические язвы после соответствующего повреждения седалищного нерва; в трех опытах (39, 40 и 41) язв не было.

Течение трофических язв обычное: процесс начинался с облысения и с образования инфильтрата, который в центре размягчался и изъязвлялся. Изъязвление постепенно захватывало глубже расположенные ткани—сухожилия, кости и суставы.

Одной из наших задач было выявить закономерность в тех деструктивных костных процессах, которые наблюдались, как правило, почти во всех случаях экспериментальных трофических язв. Наблюдения наши позволяли нам до известной степени систематизировать эти поражения, разбив их на типы.

## ТИПЫ КОСТНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

*Первый тип поражения — деструктивно - регенеративный* встречался чаще других: в 12 случаях из 23. Локализуется он в задней части стопы в области пяточной кости; отличается медленным течением, благодаря чему удается разбить весь нервно-дистрофический процесс на ряд *этапов—стадий*. Подробнее об этом скажем ниже. Преобладание деструктивных или регенеративных явлений при первом типе поражения находится в зависимости от *стадии процесса* (опыты 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 33).

*Второй тип поражения—гангренозно-деструктивный;* поражение это наблюдалось в 5 опытах (34, 35, 36, 37 и 38), течение весьма быстрое; начавшийся процесс идет весьма интенсивно, заканчиваясь гангреной. Происходит самоампутация фаланг; торчат обнаженные метатарсальные кости, *лишенные совершенно мягких тканей.* Некроз мягких тканей происходит настолько быстро, что в костях, *внезапно* лишенных питания, еще не успевают произойти такие деструктивные изменения, которые можно было бы видеть на рентгенограмме. Так, в опытах 36 и 37 можно отметить, что обнаженные метатарсальные кости, некротизированные, на рентгенограмме почти ничем не отличаются от нормы. Мягкие ткани, окружающие метатарсальные кости, настолько быстро омертвевают, что даже сколько-нибудь ясно видимых признаков остеопороза обнаружить не удается. Метатарсальные кости отпадают; образуется струп; на кости предплюсны процесс обычно не переходит.

При микроскопическом исследовании в опытах 34 и 35 обнаруживается, что сама костная ткань не повреждена, но что в тех местах, где кость окружена воспаленными и некротизированными мягкими тканями, уже в первые дни процесса можно отметить слизеподобное изменение в костном мозгу.

Опыт 38 только по локализации процесса может быть отнесен ко II типу, в остальном он совершенно отличается от других опытов этого типа. По *медленности* клинического течения, по внешней форме пораженного кроличьего пальца, по рентгенографической и микроскопической картине этот процесс напоминает вяло текущий *панариций (panaris analgesique), наблюдаемый при сирингомиэлии.*

*Третий тип поражений—смешанный.* У одного и того же животного на пятке процесс протекает по I типу, а на передней части стопы по II типу. Таких опытов у нас было 6 (19, 28, 29, 30, 31, 32), причем в одних случаях процесс начинался с пяточной кости, а в других—с передней части стопы.

Когда поражение локализировалось в области пяточной кости (при I и III типе), мы могли наблюдать ряд *стадий*, этапов при развертывании костно-дистрофического процесса.

*Первая стадия*: опыты 18, 19, 20, 21, 22, 23, 28, 30, 31, 41. В этой стадии пяточная кость представляется атрофированной, остеопоротичной. Corticalis истончена; она выступает более контрастно, чем на здоровой стороне, и резко подчеркнута. Костномозговая полость представляется более расширенной, а губчатая костная ткань начинает терять свой рисунок. Число отдельных костных трабекул, идущих в виде нежных линий, значительно уменьшается, или они вовсе изчезают. Все эти атрофические изменения появляются обычно уже при наличии припухлости и отечности мягких тканей, расположенных вокруг пятки; при наличии язвы, а, следовательно, и вторичной инфекции появляются периостальные наложения вокруг пяточной кости и нижней трети голени.

Тень от утолщенных и отечных мягких тканей на рентгенограмме ложится на пяточную кость, несколько затемняя костную структуру.

Несмотря на это обстоятельство, мы все-таки имеем возможность различить резкие формы остеопороза на рентгенограмме и при наличии утолщения мягких тканей. В подтверждение сказанного укажем на рентгенограммы из опыта 20: на одной рентгенограмме тени от мягких тканей налегают на пяточную кость, на другой—мягкие ткани отсутствуют, так как они были предварительно удалены. Правда, на второй рентгенограмме изменения выступают резче, но и на первой мы можем уловить все признаки остеопороза и установить наличие периостальных наложений.

*Вторая стадия*: опыты 24, 25, 26, 27, 29. Это—*стадия деформации и патологических переломов.* Поражается преимущественно пяточная кость, а иногда и остальные кости предплюсны. Пяточная кость состоит как бы из отдельных фраг-

ментов, бесструктурных и гомогенных; одновременно трофическая язва на пятке находится в расцвете. Образуется значительная отечность; местами появляются абсцессы; пяточная кость, искривляясь, принимает форму *детской колыбели или изогнутой передней части санного полоза.*

*Третья стадия*: опыты 16, 17, 18, 30, 33. В этой стадии наряду с деструктивными процессами происходят регенеративные изменения. Некоторые фрагменты пяточной кости сливаются между собой. Величина ее значительно превосходит нормальную. По форме она резко отличается от нормы. Пяточная кость, слившись с надпяточной и другими предплюсневыми костями, изгибается кверху; наряду со склерозированными местами есть участки, имеющие нормальную костную структуру, причем трабекулы в спонгиозной кости образуют более широкопетлистую сетку, чем в норме.

Микроскопические изменения в опытах 16 и 17 обнаруживают, что в этой стадии трофическая язва доходит до костей. Непосредственно к некротическим массам прилегает слой грануляционной ткани; местами имеются скопления гнойных клеток. Под голеностопным суставом, соответственно расположению трофической язвы, пяточная кость сдавлена и как бы разделена на две части или истончена. В мягких тканях вокруг пяточной кости большое количество новообразованной костной ткани и обизвествленные тела величиной с просяное зерно, овальной или круглой формы (опыты 16 и 17).

Периостит, подчас довольно значительный, в 3-й серии опытов, как показали контрольные эксперименты 4-й серии, несомненно является результатом инфекции. Но большие и причудливой формы костные отложения у подопытных животных могли развиться только на фоне дистрофического поражения нервной системы.

Интересно отметить, что в опыте 17 мы наблюдали расширение сосудов с соединительнотканным утолщением интимы. Эти сосудистые изменения без наличия воспалительных явлений в окружности наблюдали Левашев и Лапинский при перерезке седалищного нерва. Мы же изучали их при наличии воспалительных очагов. Сказать что-либо о природе этих сосудистых изменений мы не можем, да это и не входит в нашу задачу.

В общем, продолжительность всех стадий равна 3—6 месяцам.

Продолжительность каждой стадии в отдельности различна. Не всегда первая стадия поражения влечет за собой вторую, а вторая—третью. Нередко процесс останавливался на первой или второй стадии, и животное, истощенное дистрофическим процессом, погибало. (Хорошо выражены все стадии в опытах 18, 30.)

Существует ли *общность* между неврогенными *остеопатиями,* выбранными нами в качестве стандарта для сравнений, и *нервно-дистрофическими костными процессами, наблюдаемыми в эксперименте?*

Вспомним наиболее характерные симптомы неврогенных остеопатий. „Важнейшим рентгеновским симптомом табетической остеоартропатии необходимо считать внутри- и внесуставные переломы костных концов“ (С. А. Рейнберг).

Одновременно с этим наблюдается утолщение эпифизов, обизвествление мягких тканей, вывихи и подвывихи.

Мы имели *18 случаев патологических переломов и деформации* (опыты 1, 2, 3, 4, 5, 6, 16, 17, 18, 19, 24, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 33). Из них в 6 опытах патологические переломы и деформации пяточной кости наступили *при отсутствии каких-либо воспалительных явлений*, а в 12 опытах эти изменения произошли при наличии изъязвлений наружных покровов. Сюда не вошли 3 опыта—7, 11, 12, где при *целости наружных покровов* наблюдались изменения в костях несколько иного порядка, а именно—*продуктивные* явления со стороны костной ткани при отсутствии деструкции таковой.

Во всех 18 опытах мы кроме патологических переломов наблюдали весьма *типичную характерную деформацию пяточной кости*, выраженную в большей или меньшей степени. Пяточная кость укорачивалась и изгибалась, приобретая сходство с изогнутой передней частью санного полоза; если процесс поражал и остальные кости предплюсны, то стопа принимала форму детской колыбели.

Аналогичные рентгенологические изменения описывали клиницисты при неврогенных остеопатиях стопы. Так Levy и Ludloff наблюдали при табесе компрессионный перелом пяточной кости; последняя принимала форму детской колыбели—„Kinderwiege“.

Достаточно взглянуть на рентгенограммы переломов пяточных костей у людей при табесе, описанные Oehlecker'ом и Blencke, чтобы убедиться в сходстве их с тем, что мы имели в наших опытах (см. рис. №№ 45, 46, 47).

#### IV серия наблюдений

В этой серии опытов мы попытались выяснить, что при наличии трофической язвы отнести за счет „чисто“ нервных дистрофических костных процессов, а что за счет вульгарного остеомиэлита.

В опытах 42, 43, 44, 45, 46 мы наблюдали явления остеомиэлита пяточной кости без предварительной перерезки седалищного нерва. Методика этой серии опытов подробно описана ниже в протоколе опыта 42. В основном рентгенологические изменения сводились к следующему: периостит пяточной кости подчас довольно значительных размеров; весьма маленькие секвестры и изъеденность заднего края пяточной кости. Несмотря на то, что в области пяточной кости имелось весьма значительное и длительное нагноение, до 75 дней (опыт 43), *мы ни разу не наблюдали ни патологических переломов, ни деформаций, столь характерных для всех опытов* 1-й и 3-й се-

рии, когда поражение пяточной кости относилось ко 2-й и 3-й стадии развертывания нервно-дистрофического процесса.

То обстоятельство, что патологические переломы пяточной кости мы наблюдали *без воспалительных явлений* и при целости наружных покровов исключительно *у молодых кроликов*[1]*, а не у взрослых,* заставляет нас высказать предположение о значении инфекции в деле развития костно-дистрофических процессов. Мы полагаем, что нервно-дистрофическая „готовность" костной ткани у взрослых кроликов при повреждении периферической нервной системы под воздействием инфекции, идущей из язвы, превращает эту „готовность" костной ткани в действительность. Одним словом, *инфекция для костной ткани является,* повидимому, *тем „вторым" ударом (по Сперанскому),* который влечет за собой этапное развертывание нервно-дистрофического костного процесса.

Единственный случай патологического перелома пяточной кости *у взрослого кролика* при целости наружных кожных покровов мы наблюдали в опыте № 6, но в этом случае таким „вторым" ударом явилась, очевидно, гипсовая повязка, наложенная на конечность непосредственно после повреждения седалищного нерва.

### V серия наблюдений

Сюда входят опыты №№ 18, 19, 30, 31, 32. Обнажался центральный конец перерезанного седалищного нерва и в него вводился 1 *см*$^3$ 70-градусного спирта (предложение В. Разумовского).

В опыте 18 (тип поражения I, стадия II) трофическая язва после вышеуказанного вмешательства быстро зажила; гомогенная бесструктурная костная ткань заменилась структурной; вторая стадия поражения быстро сменилась третьей (регенеративной). В течение двух месяцев рецидив не наблюдался. Если в этом опыте мы имели терапевтический эффект, то в остальных опытах, после введения спирта в нерв, образовались *новые трофические язвы на передней части стопы,* помимо старых, ранее существовавших язв в области пятки. Течение процесса на пятке не шло параллельно течению новой язвы на передней части стопы. Так, в опыте 32 на пятке язва зажила, кость приобрела нормальную структуру, а на передней части стопы вновь образовавшаяся язва быстро закончилась гангреной и некрозом фаланг и метатарсальных костей [2]).

На основании наблюдений этой серии мы приходим к следующим выводам:

1. *Повторная нервная травма* (обнажение нерва и введение спирта) *оказывает влияние на течение нервно-дистрофического костного процесса;* если иногда эта травма ведет к местному терапевтическому эффекту, то нередко она может быть причиной

---

[1])Опыты 1, 2, 3, 4, 5.

[2]) Следует сравнить эти данные с двумя нашими клиническими наблюдениями, стр. 24.

ухудшения и дальнейшего распространения дистрофического процесса.

2. Воздействие на нервную систему в опытах 32 и 18 дает прекращение (пусть временное) процесса и ведет к полному восстановлению костной структуры; это говорит за то, что мы имеем дело не с обычным вульгарным остеомиэлитом, а *со сплетением последнего с чисто нервно-дистрофическим костным* процессом (трофический остеомиэлит).

## ПРОТОКОЛЫ ОПЫТОВ

### I серия наблюдений

*Опыт 1.* Кролик, возраст 3 месяца, вес 600,0; перерезан правый седалищный нерв в нестерильных условиях и его центральный конец подшит к ягодичной мускулатуре. Заживление без нагноения. Через 23 дня после операции в области правой пяточной кости прощупывается небольшое уплотнение, которое может быть обнаружено при сравнении с левой неоперированной ногой. При внимательном осмотре и раздвигании волос на пятке обнаружена маленькая поверхностная корочка, а по снятии таковой—гиперемированный участок кожи.

#### Рентгенограммы

При рентгенологическом исследовании правой и левой стопы обнаруживаются весьма большие изменения в пяточной кости; апофиз пяточной кости, как известно, в норме расположен позади тела пяточной кости. В данном случае апофиз отделился от тела пяточной кости, поднялся кверху и расположился на ее верхней поверхности. Апофиз теряет свою нормальную спонгиозную структуру, дает бесструктурную интенсивную тень и состоит как бы из отдельных частей; апофиз напоминает собой шпору, загнутую кверху. Что касается тела пяточной кости, то в нем обе кортикальные пластинки истончены по сравнению с нормой; совсем исчезли костные балки; верхняя кортикальная пластинка пяточной кости у апофизарного хряща *сломалась* и вдавилась внутрь тела пяточной кости. Левая стопа—без изменений. Тень, обрисовывающая мягкие ткани вокруг пятки, несколько больше, чем на неоперированной стороне.

На рентгенограмме, сделанной через 5 дней, эти изменения зашли еще дальше: уже в самом теле пяточной кости на границе с апофизарным хрящом появляются бесструктурные интенсивные тени.

На 28-й день кролик убит.

#### Микроскопические исследования

В задней части пяточной кости почти вся костномозговая полость занята обширным кровоизлиянием. Местами в этом кровоизлиянии можно различить еще сохранившиеся эритроциты; местами в нем обнаруживается гомогенная, бесструктурная ткань, повидимому, образовавшаяся на месте бывших эритроцитов. Как по периферии кровоизлияния, так и в центре его определяются небольшие тяжи соединительнотканных вытянутых клеток.

Со стороны костной ткани отмечается значительное истончение верхней и нижней кортикальных пластинок пяточной кости. Верхняя кортикальная пластинка сломалась несколько не доходя до апофизо-метафизарного хряща, причем центральный конец ее опустился книзу по направлению к нижней кортикальной пластинке; апофиз совместно с апофизо-метафизарным хрящом и костными балками сместился кверху и расположился на верхней поверхности сломавшейся кортикальной пластинки. Конец сломавшейся пластинки вдавился внутрь костномозговой полости и окружен тканью, состоящей из грубых фибринозных балок, в петлях которой расположены более нежные сеточки, наполненные эритроцитами; тут же находится много костных отломков, окруженных кровоизлиянием; местами в этих отломках костные клетки отсутствуют.

Апофиз сместился кверху и расположился на сломанной кортикальной пластинке. В нем наблюдаются следующие изменения: хрящ, расположенный

у ахиллова сухожилия, и зона апофизарно-метафизарного хряща в общем сохранили свою нормальную структуру, за исключением нижней трети апофизарно-метафизарного хряща; хрящевые клетки, расположенные обычно в виде колонок, замещены бесструктурной гомогенной тканью; этот частичный некроз зоны роста хряща произошел у места перелома. Что касается костномозговых полостей в апофизе, то они замещены соединительной тканью, местами богатой клеточными элементами; кое-где сохранен жировой костный мозг.

Непосредственно к апофизу, рядом с большим количеством костных отломков, окруженных старым кровоизлиянием, примыкают два больших острова новообразованного хряща; по своим размерам этот новообразованный хрящ раза в два превосходит апофиз; острова новообразованного хряща расположены один над другим и отделены соединительнотканным мостиком. Новообразованный хрящ богат хрящевыми клетками; межуточное вещество местами пронизано соединительнотканными тяжами (что особенно хорошо видно при окраске по Ван-Гизону); местами это межуточное вещество гомогенно. Хрящ в том месте, где он прилегает к верхней поверхности кортикальной пластинки, обизвествляется и образует первичные костномозговые полости. Ко всей этой массе новообразованного хряща непосредственно прилегает соединительная, богатая вытянутыми клетками, ткань. Рядом со слоем соединительной ткани, богатой клеточными элементами, расположен слой рыхлой волокнистой соединительной ткани с несколько увеличенным количеством расширенных сосудов. Воспалительные изменения в препаратах не обнаружены.

*Опыт 2.* Кролик, возраст 3 месяца, вес 500,0; подшивание в асептических условиях центрального конца правого седалищного нерва к мышцам ягодичной области. Заживление per primam. Через 6 дней прощупывается незначительное утолщение пятки. Со стороны кожи и волос в области пятки нет никаких изменений.

### Рентгенограммы

На рентгенограмме, сделанной на 6-й день после операции, определяются следующие изменения на правой пяточной кости: губчатая структура в задней части пяточной кости исчезает; отсутствует сеть нежных костных трабекул, так ясно видимых на левой пяточной кости; верхняя кортикальная пластинка, не доходя апофизо-метафизарного хряща, *сломана* и вдавлена внутрь тела пяточной кости; апофиз нависает над местом перелома в виде шпоры.

Рентгенограмма, сделанная повторно через 13 дней после предыдущей и через 19 дней после перерезки нерва, обнаруживает, что на месте перелома верхней кортикальной пластинки и внутри тела пяточной кости на месте трабекул определяется интенсивная бесструктурная тень; нависание апофиза над местом перелома выражено весьма резко. Необходимо подчеркнуть, что апофизарно-метафизарный хрящ в связи с происшедшим переломом принял вертикальное направление. Кролик убит на 20-й день после операции.

### Микроскопическое исследование

Продольный срез через голеностопный сустав и пяточную кость. Ахиллово сухожилие не изменено. Апофизо-метафизарный хрящ имеет в норме направление косое: сверху и сзади, книзу и кпереди. На оперированной ноге этот хрящевой слой изменяет свое направление, приближаясь к вертикальному. На верхней кортикальной пластинке, в том же месте, что и в предыдущем опыте, имеется нарушение целости ее, причем переломанный конец кортикальной пластинки опустился книзу, по направлению к нижней кортикальной пластинке. Конец переломанной пластинки охвачен новообразованной костной тканью. Спереди этой новообразованной костной ткани попадаются отдельные более старые костные балки с отчетливой продольной исчерченностью и с небольшим количеством костных клеток. Впереди ахиллова сухожилия, непосредственно к верхней поверхности этой костной мозоли, прилегает слой рыхлой соединительной ткани, более богатый клеточными элементами, чем в норме. В одном месте нами найдено несколько

расширенных сосудов, наполненных эритроцитами. Резкое расширение сосудов костного мозга; в костном мозгу местами обнаружены отдельные кровоизлияния. Такого расширения сосудов костного мозга мы ни разу не видели на остальных наших препаратах. Воспалительные изменения отсутствуют.

*Опыт 3.* Кролик молодой, вес 700,0; подшивание в асептических условиях к ягодичным мышцам центрального и периферического концов правого седалищного нерва после предварительной перерезки его. Заживление per primam. Изменений со стороны кожи и волос никаких. При ощупывании правой пяточной кости обнаружено незначительное утолщение по сравнению с левой. Кролик убит на 20-й день.

### Рентгенограммы

На рентгенограмме, сделанной через *семь* дней, можно видеть, что верхняя кортикальная пластинка истончена и в обычном месте перелома; несколько не доходя апофизо-метафизарного хряща в ней образуется маленькая щель; число костных трабекул уменьшено.

На рентгенограмме, сделанной спустя 19 дней после операции, ясно определяется перелом верхней кортикальной пластинки на вышеуказанном типичном месте, причем проксимальный конец переломанной пластинки опускается книзу, внутрь тела пяточной кости, а дистальный конец переломанной пластинки, вместе с апофизом, нависает над проксимальным в виде шпоры. Одним словом, происходит типичное смещение и типичная деформация. Соответственно этому сдвигу всего апофиза и апофизо-метафизарный хрящ принимает вертикальное положение.

### Микроскопическое исследование

Срез через пяточную кость. Перелом произошел в том же месте, что и в предыдущих случаях, причем отличие заключается в отсутствии мозоли. Повидимому, в этом наблюдении нам удалось уловить начальные изменения при патологическом переломе до образования мозоли. На месте последней проксимальный конец верхней кортикальной пластинки сломался, и над ним расположился периферический конец вместе с костными балками апофиза, нависая над проксимальным отломком в виде шпоры. Костные отломки, расположенные у места перелома, потеряли большую часть своих клеток. Далее, рядом с некротизированными отломками видны небольшие очаги кровоизлияний и бесструктурных некротических масс. Апофизо-метафизарно-хрящевая прослойка приняла направление, обратное тому, что мы видим в норме: она идет сверху и спереди и книзу назад. Кортикальные пластинки как верхняя, так и нижняя значительно истончены. Воспалительные изменения не обнаружены.

*Опыт 4.* Кролик молодой, вес 600,0. Перерезан правый седалищный нерв в асептических условиях; центральный конец перерезанного нерва подшит к ягодичной мускулатуре. Заживление per primam. Через 33 дня обнаружено небольшое облысение в области правой пятки. Далее обнаружилось уплотнение вокруг пяточной кости; при разрезе из этого инфильтрата выделилось небольшое количество жидкости желтоватого цвета и слизистой консистенции. Посев этой жидкости на сахарном бульоне. Через 48 часов посев оказался стерильным. На неоперированной ноге в области левой пятки—*никаких изменений со* стороны мягких тканей, волос и кожи.

### Рентгенограмма

На рентгенограмме, сделанной через 18 дней, обнаружены изменения не только *на правой оперированной стороне, но и на левой неоперированной.* На обеих пяточных костях обнаружен перелом верхних кортикальных пластинок в типичном месте, несколько не доходя апофизо-метафизарного хряща, причем на обеих пяточных костях имеется налицо частичное исчезновение костных трабекул. Как и в предыдущих опытах, апофизарно-метафизарный хрящ изменил свое направление: из наклонного принял вертикальное. Нужно отметить, что на левой пяточной кости, благодаря большему смещению апофиза, апофизо-метафизарный хрящ расположился не только вертикально, но наклонился вперед, так что он идет сверху и спе-

реди, книзу и назад. В то время как вокруг пяточной кости имеется увеличенная тень от припухших мягких тканей, на неоперированной стороне мы этого заметить не можем.

На повторных рентгенограммах, сделанных через 29 дней и через 33 дня, обнаружено, что на месте перелома имеется интенсивная гомогенная тень. На неоперированной стороне, на месте перелома, кроме интенсивной тени обнаруживается небольшой очаг разрежения. По сравнению с оперированной стороной, на левой стопе переломанная верхняя кортикальная пластинка настолько опустилась книзу, что почти соприкасается с нижней кортикальной пластинкой.

### Микроскопическое исследование

*Правая оперированная сторона.* На типичном месте в пяточной кости, вокруг концов переломанной верхней кортикальной пластинки, имеется значительное новообразование хряща и костной ткани. В отличие от предыдущих опытов, весьма велико количество хрящевой ткани, образовавшейся на месте перелома. Эта хрящевая ткань, расположенная на границе с новообразованной костью, прилегает к последней и местами обизвествляется; она, повидимому, участвует в новообразовании костной ткани. Что касается новообразований костной ткани, то последняя образует мелкопетлистую сеть перекладин с костномозговыми полостями. Апофизарнометафизарный хрящ принял вертикальное направление. К верхней поверхности новообразованного хряща, имеющего бобовидную форму, прилегает рыхлая соединительная ткань, занимающая пространство между внутренней поверхностью ахиллова сухожилия и задней поверхностью большеберцовой кости. Эта рыхлая соединительная ткань более богата клеточными элементами, чем в норме, и содержит большее количество расширенных сосудов. В костном мозгу вместо жировых клеток мы находим звездчатые клетки и клетки треугольной формы, связанные между собою отростками; костный мозг напоминает слизистую ткань.

### Левая нога—неоперированная

В общем изменения совпадают с изменениями в правой пяточной кости. По локализации процесса и по его характеру поражение может быть названо *симметричным.*

Некоторые отличия заключаются в следующем: апофизо-метафизарный хрящ в нижней своей части некротизирован, лишен ядер; остались только капсулы, содержащие неокрашенные ядра. В месте некроза хряща в костном мозгу имеется значительное образование остеобластов и остеокластов; последние окружают некротизированные костные отломки и разъедают их (гаушиповы лакуны).

Воспалительные изменения в костях и костном мозгу не обнаружены.

*Опыт 5.* Кролик молодой, вес 500,0. Перерезка правого седалищного нерва в асептических условиях. Центральный и периферический концы подшиты к мышцам. Через 7 дней определяется незначительное утолщение *правой* пятки. На коже обнаруживается маленькая корочка. На *левой* стопе на неоперированной стороне—никаких изменений со стороны мягких тканей.

### Рентгенограммы

Вокруг правой пятки определяется тень от припухлости мягких тканей. Со стороны костей правой стопы изменений обнаружить не удается. На *левой* стопе отсутствует тень от припухших мягких тканей. Со стороны костей поражение локализуется не в типичном месте задней части пяточной кости, а в той части ее, которая участвует в образовании голеностопного сустава. В образовании голеностопного сустава у кроликов принимают участие три кости: эпифиз большеберцовой кости, надпяточная кость и верхний отросток пяточной кости, причем обе последние кости, располагаясь *в одной плоскости,* заполняют вилку большеберцовой кости. В этом опыте произошел внутрисуставной перелом с небольшим подвывихом; верхний отросток пяточной кости надломался и под давлением тяжести опустился книзу; соответственно вдавилась и верхняя кортикальная пластинка; внутри пяточной кости, на месте патологического перелома, определяется гомоген-

ная интенсивная тень; передняя часть тела пяточной кости укоротилась и изогнулась кверху; нижняя кортикальная пластинка приняла форму санного полоза.

Рентгенограмма: через 12 дней отмечается отсутствие изменений на оперированной стороне. На левой неоперированной ноге передняя часть пяточной кости еще больше изогнулась.

Микроскопическое исследование

Соответственно рентгенологическим данным, и микроскопическое исследование обнаруживает изменения не в обычном месте (задняя часть пяточной кости), а на границе передней и средней части тела пяточной кости в области голеностопного сустава. Суставной хрящ верхнего отростка пяточной кости, участвующий в образовании голеностопного сустава, оказался вдавленным внутрь тела пяточной кости, причем передний край эпифиза большеберцовой кости как бы охватывается спереди и сзади вдавленным суставным хрящом. Хрящ на месте вдавления покрыт слоем рыхлой волокнистой соединительной ткани, связанной с синовиальной капсулой сустава. Суставной хрящ резко истончен; в нем появляются сосуды, наполненные эритроцитами; соединительнотканные тяжи прорастают внутрь суставного хряща; истончение суставного хряща произошло, главным образом, за счет поверхностных хрящевых слоев; базальный же слой участвует в новообразовании костной ткани; базальный слой несколько увеличен по сравнению с нормой; расположение клеток в нем беспорядочное.

Непосредственно под вдавленным суставным хрящем внутри тела пяточной кости имеется значительное новообразование костной ткани, мало отличающееся от структуры костных мозолей в предыдущих опытах. Нижняя кортикальная пластинка, соответственно месту патологического перелома, истончается и вовсе *обрывается*. На месте обрыва имеется значительное новообразование хрящевых клеток; надкостница богата клетками, местами в ней встречаются очаги обызвествления. Воспалительные изменения не обнаружены.

**II серия наблюдений**

*Опыт 6.* Кролик взрослый. Перерезка правого седалищного нерва в нестерильных условиях; подшивание центрального конца к мышцам. На правую конечность наложена гипсовая повязка. Через месяц она снята. Ограничение подвижности в голеностопном суставе; небольшой отек пальцев. Нагноение в ране небольшое. Спустя 61 день кролик убит. *Трофической язвы нет;* имеется утолщение мягких тканей вокруг пятки. Посев из мягких тканей стерильный.

Рентгенограмма

На рентгенограмме через 56 дней после операции определяется остеопороз пяточной кости, истончение кортикальных пластинок и расширение костномозговой полости, исчезновение спенгиозной структуры.

Большая часть задней половины тела пяточной кости отломана и смещена кверху на расстоянии $^1/_2$ *см* от дистального конца. Края обеих переломанных костей, обращенные друг к другу,—зубчаты.

Микроскопическое исследование

В задней части пяточной кости имеется перелом. На месте перелома в теле пяточной кости определяется большое количество некротических костных отломков, окруженных местами гомогенной, а местами волокнистой тканью. В самом месте перелома можно видеть остатки старых кровоизлияний. Интересно отметить, что нижняя кортикальная пластинка недалеко от места отрыва *надломалась* и изогнулась, принимая *характерную форму санного полоза.* На месте надлома—значительное образование клеточных элементов (большие полигональные клетки; некоторые из них содержат по несколько ядер—остеокласты), которые врастают в кортикальную пластинку на месте надлома. Ближе к надкостнице в corticalis образуется зигзагообразная трещина, идущая навстречу остеокластам. Верхняя кортикальная пластинка содержит большое количество расширенных гаверсовых каналов, в то время как нижняя истончена. В костном мозгу

имеются значительные кровоизлияния наряду с большим количеством полигональных клеток.

Что касается отломанного куска, то он в большей своей части сохранил балочную структуру; хрящ, окаймляющий снаружи этот отломок, содержит живые хрящевые клетки. Костный мозг сохранился за исключением той части, которая непосредственно прилегает к месту перелома; тут мы находим некротические костные отломки, которые окружены соединительной тканью, богатой клетками и частью остеокластами.

Имеется слой волокнистой соединительной ткани, располагающийся над пяточной костью, впереди и позади большеберцовой кости. В месте приближения волокнистой соединительной ткани к периосту большеберцовой кости имеется слой хрящевой ткани, обизвествленный и участвующий в новообразовании костной ткани. Воспалительных изменений обнаружить не удается.

*Опыт 7.* Кролик взрослый. Перерезан *правый* седалищный нерв, центральный конец его подшит к мышцам в нестерильных условиях. На правую конечность наложена гипсовая повязка. Через 30 дней гипсовая повязка снята. Отек пальцев и стопы. Спустя 60 дней кролик убит. *Трофической язвы нет;* мягкие ткани утолщены вокруг пятки; посев из них стерильный.

### Рентгенограмма

Рентгенограммы, сделанные на 58-й и 60-й день после операции, обнаруживают, что правая пяточная кость по своим размерам значительно превосходит левую. Верхне-задний угол пяточной кости закруглен и вздут. Нижний эпифиз tibiae значительно утолщен за счет новообразованной костной ткани, расположенной на задней и передней поверхности tibiae. На верхней поверхности talus'а имеется небольшой экзостоз.

### Микроскопическое исследование

В том месте, где грубая волокнистая соединительная ткань прилегает к пяточной кости, можно отметить новообразование молодой костной ткани. Задняя часть пяточной кости представляется гипертрофированной, причем вполне отчетливо можно различить, как над сохранившейся верхней кортикальной пластинкой располагаются новые костные балки, за счет которых приходится отнести увеличение пяточной кости. Структура этих новых костных балок и костного мозга ничем не отличается от структуры старых костных балок пяточной кости. Можно отметить значительное утолщение переднего края tibiae.

*Опыт 8.* Кролик молодой. Перерезан правый седалищный нерв в нестерильных условиях, его центральный конец подшит к мышцам. Наложена гипсовая повязка. Через 21 день гипс снят из-за отека стопы.

Пролежень на передней поверхности стопы в области голеностопного сустава. Кролик убит через 45 дней после операции.

### Рентгенограмма

Рентгенограмма убитого кролика: значительное расширение костномозговой полости в пяточной кости; резкое истончение кортикальных слоев; на верхней кортикальной пластинке пяточной кости имеются периостальные наложения; подобный же периостит имеется на задней поверхности большеберцовой кости.

### Микроскопическое исследование

Между внутренней поверхностью ахиллова сухожилия и задней поверхностью tibiae имеется весьма широкий слой рыхлой волокнистой соединительной ткани, которая в месте прилегания напоминает по своему строению надкостницу. В этом же месте обнаруживаются острова новообразованной хрящевой ткани и значительное новообразование костной ткани. На пятке, где обычно образуется трофическая язва, все сухожилия сохранены, никаких воспалительных явлений обнаружить не удается, и только в одном месте, вдали от пяточной кости, имеется маленький очажок круглоклеточной инфильтрации. Резкое истончение кортикальных пластинок; на больной стороне кортикальная пластинка раза в два тоньше, чем на неоперированной стороне.

*Опыт 9.* Кролик взрослый. Перерезан правый седалищный нерв; центральный конец его подшит к мышцам; операция сделана в нестерильных условиях. Наложена на правую ногу гипсовая повязка и снята через месяц. К 50 дню после операции образуется *трофическая язва* на пятке. На 60-й день после операции кролик убит.

Рентгенограмма

Истончение corticalis пяточной кости, расширение костномозгового канала; периостальные наложения на пяточной кости и вдоль большеберцовой кости; сужение суставной щели голеностопного сустава; незначительная изъеденность верхнего края надпяточной кости.

Микроскопическое исследование

Голеностопный сустав полностью разрушен. На его месте круглая полость, занятая частью некротизированной массой, частью скоплениями гнойных клеток. Воспалительные инфильтраты имеются в костномозговых полостях. Все воспалительные изменения касаются, главным образом, эпифиза большеберцовой кости. Меньше всего патологические изменения коснулись пяточной кости.

*Опыт 10.* Кролик взрослый. Правый седалищный нерв обработан так же, как в предыдущем опыте. Наложена гипсовая повязка на оперированную стопу. Через 33 дня после снятия гипса и через 45 дней после операции образовались инфильтрат и *язва на типичном месте пяточной кости.* Со стороны костей—никаких изменений. Через 76 дней язва достигла значительных размеров [1]); на пяточной кости имеются небольшие периостальные наложения и истончение corticalis; задний край пяточной кости на небольшом протяжении изъеден.

*Опыт 11.* Кролик взрослый. Обработка правого седалищного нерва аналогична предыдущему опыту. Наложена гипсовая повязка на оперированную конечность. Повязка снята через месяц из-за отека стопы. Вскоре отек исчез. Через 125 дней после операции *язвы не было.*

Рентгенограммы

Рентгенограмма через 34 дня после операции: значительная тень от утолщенных мягких тканей в области голеностопного сустава. На рентгенограмме через 125 дней тени от утолщенных мягких тканей исчезли; определяется на передней поверхности tibiae треугольной формы экзостоз, в котором можно различить балочную структуру; этот экзостоз на голени хорошо прощупывался сквозь мягкие ткани.

*Опыт 12.* Кролик взрослый. Правый седалищный нерв перерезан и обработан по Вишневскому. Наложена гипсовая повязка и снята через месяц из-за отека пальцев. Вскоре отек исчез.

Рентгенограмма через 34 дня: тень от утолщенных мягких тканей. Через 125 дней на передней поверхности эпифиза образовался небольшой экзостоз, по форме напоминающий экзостоз опыта 11. Язвы трофической нет.

Контрольные наблюдения

Трем кроликам были наложены гипсовые повязки на правую нижнюю конечность без предварительной перерезки седалищного нерва.

*Опыт 13.* Кролик молодой. Только через 50 дней после начала опыта линии эпифизарного хряща исчезли. Наложена гипсовая повязка на правую конечность. Через 23 дня вследствие отека пальцев повязка снята. Сделанная рентгенограмма обнаружила значительный отек мягких тканей, особенно впереди голеностопного сустава. Равномерный остеопороз пяточной, надпяточной и всех других костей предплюсны. Истончение corticalis пяточной кости. Незначительная зубчатая изъеденность на верхней поверхности talus'a. Через 16 дней после снятия гипса отек стопы и пальцев совершенно исчез. Повторная рентгенограмма сделана спустя 50 дней после снятия гипсовой повязки: явления остеопороза почти исчезли; сохранилась едва заметная неровность на надпяточной кости.

*Опыт 14.* Кролик взрослый. Наложена гипсовая повязка на правую

[1]) Кролик погиб; на аутопсии—весьма расширенный желудок.

стопу. Через 39 дней вследствие небольшого пролежня и отека пальцев гипс снят. На 11-й день пролежень зажил, и отек исчез.

Рентгенограмма обнаружила незначительное истончение и остеопороз пяточной кости. Повторная рентгенограмма, сделанная через 57 дней после снятия гипсовой повязки, не обнаруживает никаких изменений в скелете стопы за исключением некоторого уменьшения количества костных балок пяточной кости.

*Опыт 15.* Кролик взрослый. Правый седалищный нерв перерезан и обработан по Вишневскому. Через 47 дней наложена гипсовая повязка на *левую* конечность; спустя 30 дней кролик погиб при явлениях поноса. После снятия гипсовой повязки, в противоположность всем предыдущим опытам, никаких ссадин, отеков или пролежней обнаружить не удается. На правой оперированной стороне—никаких изменений со стороны мягких тканей. Кости скелета как на оперированной стороне, так и на стороне, где была наложена гипсовая повязка, имеют аналогичные изменения: равномерный остеопороз, исчезновение большого количества костных балок в пяточной кости.

### III серия опытов

*Опыт 16.* Кролик взрослый. Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 46 дней—образование трофической язвы в типичном месте, на пятке.

#### Рентгенограмма

К концу 5-го месяца после появления трофической язвы мы обнаруживаем следующие изменения: размеры задней части пяточной кости, значительно превосходят норму (примерно, раза в 2—3); пяточная кость искривилась и приняла форму передней части санного полоза. Искривление настолько значительно, что продольная ось пяточной кости из горизонтального направления перешла в вертикальное. Эта часть пяточной кости имеет губчатую структуру, отличающуюся от нормы широкопетлистыми костными перекладинами. Кости, составляющие голеностопный сустав, склерозированы. Впереди и позади голеностопного сустава в мягких тканях имеется большое количество новообразованных костных тел овальной или круглой формы, каждое величиною с просяное зерно.

#### Микроскопическое исследование

Трофическая пенетрирующая язва на пятке доходит до костей стопы. Имеется искривление пяточной кости; она настолько изогнулась, что расположилась на задней поверхности tibiae. Продольные оси большеберцовой и пяточной костей параллельны друг другу. Под голеностопным суставом пяточная кость истончается и заканчивается заострением, которое прилегает непосредственно к скоплению гнойных клеток и к некротическим массам трофической язвы. Обе кортикальные пластинки к месту изгиба истончаются, сближаются и, наконец, сливаются одна с другой. В костном мозгу—обильное развитие фиброзной ткани. Суставной хрящ в голеностопном суставе на большом протяжении отсутствует. На основании рентгенологических и микроскопических исследований это поражение мы относим к типу I, стадия III.

*Опыт 17.* Кролик взрослый. Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Трофическая язва на пятке образовалась на 38-й день. Через 4 месяца и 13 дней, при наличии трофической язвы на пятке, имеются следующие костные изменения на рентгенограмме: пяточная кость в задней своей части значительно превосходит норму; хорошо различима широкопетлистая губчатая структура в ней; новообразование костных тел в мягких тканях. Повторная рентгенограмма через 17 дней после предыдущей обнаруживает: искривление нижней кортикальной пластинки по типу „kinderwiege“; значительное количество новообразованной костной ткани в мягких тканях, окружающих пятку.

#### Микроскопическое исследование

На подошвенной поверхности стопы, в области пятки, определяется пенетрирующая трофическая язва. Дно этой язвы покрыто некротическими массами; вслед за слоем некротических масс идет слой грануляционной

ткани, богатой вытянутыми клетками и многоядерными лейкоцитами. Этот слой непосредственно прилегает к нижней поверхности кортикальной пластинки. На месте соприкосновения костной ткани с грануляционной определяется изъеденность кортикального слоя. Кость на середине своего протяжения, как раз под голеностопным суставом, представляется сдавленной и как бы разделенной на две части; пяточная кость оказывается изогнутой; выпуклость обращена книзу, а вогнутость кверху; искривление напоминает опыт 16. Пяточная кость в задней своей части увеличена и состоит из новообразованных костных балок. В соединительной ткани, заложенной между ахилловым сухожилием и задней частью tibiae, попадаются расширенные сосуды с соединительнотканным утолщением интимы. В этой же соединительной ткани попадаются очаги воспалительной инфильтрации.

В небольшом отдалении от верхней кортикальной пластинки имеется очаг метабластического новообразования костной ткани.

Поражение в этом опыте мы относим к типу I, стадия III.

*Опыт 18.* Кролик молодой с незаросшими еще линиями эпифизарного хряща. Через 47 дней образовалась трофическая язва на пятке. Значительный к этому времени отек мягких тканей вокруг пятки не дает возможности различать на рентгенограмме структуру костей. Через 34 дня после образования трофической язвы удается различить характерную изогнутость пяточной кости. Под голеностопным суставом она сдавлена; костная структура отсутствует. Через 90 дней после операции, в период расцвета язвы, кролику введен в центральный конец перерезанного нерва 1 *см*$^3$ 70-градусного спирта. Через 9 дней—полное заживление язвы. Характерная деформация пяточной кости осталась, но гомогенная бесструктурная кость постепенно стала заменяться структурной. На 65-й день после алкоголизации нерва кролик погиб при явлениях поноса, но с зажившей трофической язвой.

В этом опыте мы имеем поражение, которое относим к *типу I*, с наличием всех *трех стадий*.

*Опыт 19.* Кролик взрослый. Перерезан правый седалищный нерв. Спустя 77 дней образовалась трофическая язва. Через 15 дней после образования язвы в центральный конец введен 1 *см*$^3$ 70-градусного спирта. Через 14 дней язва на пятке зажила, но образовалась язва на передней части стопы, которая дала весьма быстро некроз трех фаланг.

Тип поражения III. В области пяточной кости мы отмечаем наличие I и II стадии.

*Опыт 20.* Кролик взрослый. Перерезка правого седалищного нерва, обработка по Вишневскому. Через 103 дня после операции начинает развиваться трофическая язва на пятке. На 142-й день после операции кролик убит.

Рентгенологические данные: резкое истончение corticalis; исчезновение костых балок в пяточной кости; незначительные периостальные наложения на верхней кортикальной пластинке; расширение костномозгового канала.

Тип поражения I, стадия I.

*Опыт 21.* Кролик взрослый. Операция на правом седалищном нерве по Вишневскому. Через 95 дней образовалась трофическая язва. Через 125 дней кролик погиб при явлениях поноса.

Рентгенологические данные те же, что в опыте 20.

Тип поражения I, стадия I.

*Опыт 22.* Кролик молодой. Операция по Вишневскому. На 45-й день—трофическая язва на пятке.

Рентгенограмма: незначительный остеопороз; изъеденность апофиза пяточной кости.

Тип поражения I, стадия I.

*Опыт 23.* Кролик взрослый. Операция по Вишневскому. Трофическая язва в области пятки. Кролик убит на 86-й день после операции.

Рентгенограмма: незначительный остеопороз, периостальные неравномерные наложения на верхней кортикальной пластинке, незначительная изъеденность заднего края пяточной кости.

Микроскопические исследования

Над верхней кортикальной пластинкой имеется слой волокнистой соединительной ткани, богатый клеточными элементами, а вдоль ее (кортикальной пластинки)—слой новообразованной костной ткани.

Поражение типа I, стадия I.

*Опыт 24.* Кролик взрослый. Операция по Вишневскому. На 113-й день—образование трофической язвы.

Рентгенограмма: имеется перелом пяточной кости; линия перелома направляется вертикально сверху вниз и проходит несколько позади голеностопного сустава. В результате перелома вся задняя часть пяточной кости отделена от передней. Обе части значительно утолщены; костная ткань склерозирована, гомогенна и бесструктурна. Вокруг кости имеется большое количество отдельных известковых образований. На снимке, сделанном через 38 дней после предыдущего, отломок пяточной кости отошел кверху, и вся стопа приняла типичную форму детской колыбели.

Поражение типа I, стадия II.

*Опыт 25.* Кролик взрослый. Операция по Вишневскому. Трофическая язва через 21 день.

Рентгенограмма: на 120-й день определяется патологический отрывной перелом задней части пяточной кости; дистальный отломок поднялся кверху; костная ткань гомогенна и бесструктурна.

Тип поражения I, стадия II.

*Опыт 26.* Кролик взрослый. Правый седалищный нерв оперирован по Вишневскому. Трофическая язва образовалась через 14 дней.

Рентгенограмма спустя 4 месяца: все кости задней части стопы участвуют в образовании столь характерной деформации (детской колыбели) [1]. В отличие от опытов 24 и 25 имеется значительное разрушение голеностопного сустава и большие периостальные наложения в нижней трети большеберцовой кости. Рентгенограмма, сделанная спустя полтора месяца после предыдущей, обнаружила вывих в голеностопном суставе и деструкцию костей стопы причудливой формы.

Тип I, стадия II.

*Опыт 27.* Кролик взрослый. Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 11 дней образовалась язва на пятке. Кролик убит спустя 60 дней. Значительный отек мягких тканей. В задней части пяточной кости имеется патологический перелом; дистальный отломок отделился от верхней части кости и поднялся кверху.

### Микроскопическое исследование

Обращает на себя внимание значительное преобладание воспалительных явлений в костном мозгу. Большие отломки пяточной кости, частью потерявшие свои костные клетки, окружены со всех сторон соединительной тканью, богатой клеточными элементами. Попадаются небольшие очаги новообразованной костной ткани, где наряду с остеобластами имеется значительное количество остеокластов.

Тип I, стадия II.

*Опыт 28.* Кролик взрослый. Операция по Вишневскому. Трофическая язва на пятке через 60 дней. Трофическая язва на тыльной поверхности передней части стопы. Гангрена и самоампутация 4-го пальца. Кролик убит на 110-й день после операции. На пяточной кости—периостит и изъеденность нижней кортикальной пластинки.

Тип III. В пяточной кости мы находим процесс в I-й стадии.

*Опыт 29.* Кролик взрослый. Операция по Вишневскому, на правом седалищном нерве. Трофическая язва на пятке и передней части стопы—через 11 дней после операции. Гангрена всех пальцев. В области задней части стопы имеется соответствующее типичное искривление [2]). Пяточная кость состоит из отдельных фрагментов, бесструктурных и гомогенных.

Тип III. В области пяточной кости процесс находится во 2-й стадии.

*Опыт 30.* Кролик молодой. Операция по Вишневскому. На 38-й день—трофическая язва на пятке, такая же язва на тыле передней части стопы. В момент расцвета язвы, через 50 дней после ее появления, в центральный конец введен 70-градусный спирт. Изменений в сторону улучшения нет. Через 9 дней после инъекции быстро прогрессирует язва на тыле передней части стопы. Наступает гангрена пальцев; торчат лишенные мягких тканей

---

[1]) Отдельные фрагменты пяточной кости бесструктурны.

[1]) 61-й день после повреждения нерва.

фаланги пальцев. Последняя рентгенограмма—через четыре месяца после операции. Поражение относим к типу III. В пяточной кости имеется ряд последовательных изменений, свойственных всем *трем* стадиям.

*Опыт 31.* Кролик молодой. Перерезан правый седалищный нерв; центральный конец его подшит в стерильных условиях к мышцам. Через 43 дня—трофическая язва на пятке. Спустя 22 дня после образования язвы введен спирт в центральный конец седалищного нерва. Спустя 9 дней несколько стихли воспалительные явления в области пятки, а вновь образовавшаяся язва на тыле передней части стопы быстро повела к гангрене и самоампутации фаланг.

Поражение можно отнести к типу III. Дистрофический процесс в задней части стопы прошел *все три стадии*.

*Опыт 32.* Кролик молодой.Операция на правом седалищном нерве, по Вишневскому. Была наложена гипсовая повязка, которую вследствие отека сняли через 3 недели. Через 2 месяца и 13 дней после операции—трофическая язва на пятке. Спустя 52 дня после образования язвы введен спирт в центральный конец перерезанного нерва. Через 14 дней после введения спирта язва на пятке зажила, а через 2 месяца наступило полное восстановление костной структуры пяточной кости и исчезновение периостальных наложений. Одновременно с этим терапевтическим эффектом в заднем отделе стопы на тыльной поверхности переднего отдела стопы появилась трофическая язва, которая весьма быстро повела к гангрене пальцев.

Тип поражения III. В задней части стопы—стадия I.

*Опыт 33.* Кролик взрослый. Операция по Вишневскому. Через $5^1/_2$ месяцев после появления трофической язвы мы наблюдаем одно из наиболее резко выраженных типичных искривлений задней части стопы (форма детской колыбели). Полное расплавление костей предплюсны еще больше способствует образованию вышеуказанной деформации. Пяточная кость приняла весьма значительные размеры и в ней выражена широкопетлистая костная структура. Последнее свидетельствует о регенеративных процессах, имеющих место наряду с деструкцией.

Тип I, стадия III.

*Опыт 34.* Кролик молодой. Операция на правом седалищном нерве по Вишневскому. На 41-й день появляется облысение и изъязвление на тыльной поверхности 3-го и 4-го пальцев правой стопы.

На рентгенограмме определяется значительное утолщение мягких тканей вокруг фаланг 3-го и 4-го пальцев. Никаких изменений со стороны костной структуры обнаружить не удается. Желая уловить ранние изменения в фалангах пальцев, мы их ампутировали для целей микроскопического исследования. Данные микроскопического исследования такие же, как в опыте 35; они отличаются от последнего несколько большим утолщением мягких тканей за счет воспалительной инфильтрации.

Тип поражения II.

*Опыт 35.* Кролик молодой. Операция над правым седалищным нервом по Вишневскому. Через 21 день—облысение и образование корочек на тыльной поверхности стопы. Рентгенограмма почти ничем не отличается от рентгенограммы опыта 34. Сделана ампутация трех пальцев. Кролик погиб на операционном столе.

Микроскопическое исследование

В коже, в подкожной клетчатке, имеются очаги круглоклеточной инфильтрации. Местами обнаруживается некроз кожи, подкожной клетчатки и сухожилий. В костном мозгу, в проксимальных частях фаланг, имеется слизеподобное изменение (см. опыт 4); обычно в этих фалангах обнаруживается некроз мягких тканей, доходящий до надкостницы. В плюсно-фалангиальных суставах наблюдается врастание тяжей соединительной ткани, богатых круглоклеточной инфильтрацией.

Тип поражения II.

*Опыт 36.* Кролик молодой. Операция на правом седалищном нерве по Вишневскому. Значительное нагноение в операционной ране. На 39-й день образуется язва на тыльной поверхности передней части стопы. Через

9 дней начинается гангрена мягких тканей, в результате чего выступают обнаженные кости. Наступил некроз всех фаланг.

Тип поражения II.

*Опыт 37*. Кролик взрослый. То же, что в опыте 36. Наступила гангрена только трех пальцев.

Тип поражения II.

*Опыт 38*. Кролик молодой. Операция по Вишневскому. На 20-й день после операции образуется утолщение ногтевых фаланг; ногти укорачиваются и отпадают. На рентгенограмме обнаруживается разрушение ногтевых фаланг. Оставшаяся часть ногтевой фаланги имеет форму треугольной пирамиды, столь характерной для сирингомиэлитического процесса у людей.

Для изучения микроскопических изменений нами была произведена экзартикуляция пораженных двух пальцев. Спустя четыре дня заболевает третий палец; процесс протекает по тому же типу, что в 1-м и 2-м пальцах. По прошествии *4-х месяцев* мы имеем налицо утолщение пальца, лишенного ногтя; оставшаяся часть ногтевой фаланги имеет форму треугольной пирамиды.

Микроскопическое исследование

Ногтевая фаланга резко утолщена за счет припухания мягких тканей. Кожа местами сохранена, а местами некротизирована; в подкожной клетчатке имеется довольно много очагов круглоклеточной инфильтрации наряду со значительным развитием волокнистой соединительной ткани. Верхушка ногтевой фаланги представляется изъеденной врастающими в нее тяжами грануляционной ткани; ногтевая фаланга по форме своей напоминает трехгранную пирамиду. Не доходя до сустава, между ногтевой и средней фалангами, воспалительный процесс обрывается как в мягких тканях, так и в костях; дальше уже определяется нормальная структура. Это поражение можно было бы отнести по локализации ко II типу, но течение его настолько вяло (4 месяца), что заставляет нас рассматривать эти изменения особо. Подобные поражения мы встретили только один раз. По клиническому течению, по рентгенологическим и микроскопическим данным эти изменения напоминают то же, что мы наблюдаем у людей при сирингомиэлии: вяло текущий панариций (panaris analgesique) с образованием безболезненной припухлости на одном или нескольких пальцах рук с небольшими реактивными явлениями, кончающийся, обычно, выделением мелких косточек.

*Опыт 39*. Кролик молодой. Подшивание в стерильных условиях центрального и периферического концов правого седалищного нерва. Кролик погиб на 20-й день при явлениях поноса. На рентгенограмме и при микроскопическом исследовании—никаких изменений.

*Опыт 40*. Кролик молодой. Операция по Вишневскому. На 40-й день кролик погиб. Со стороны волос, кожи и мягких тканей изменений нет. На рентгенограмме оперированной конечности—незначительное истончение кортикальных пластинок пяточной кости, уменьшение количества костных балок, исчезновение линии апофизо-метафизарного хряща в пяточной кости на оперированной стороне.

*Опыт 41*. Кролик молодой. Операция по Вишневскому. Небольшое нагноение. На 8-й день кролик погиб. Рентгенограмма обнаруживает, что на оперированной стороне имеется истончение corticalis, закругление верхнего заднего края пяточной кости, сужение линии апофизарного хряща.

Микроскопическое исследование

На оперированной стороне corticalis пяточной кости истончена раза в три по сравнению с неоперированной стороной; количество костных балок значительно уменьшено. В связи с вышеуказанными изменениями имеется расширение костномозгового канала.

## IV серия опытов

*Опыт 42*. Кролик взрослый. На подошвенной стороне правой стопы в области пяточной кости вырезан круглый кусок кожи с подкожной клетчаткой; обнажены сухожилия, и ножом соскоблен периост с боковых по-

верхностей пяточной кости. К обнаженной кости подведен тампон, пропитанный гнойным отделяемым из трофической язвы кролика. Через семь дней после операции на снимке обнаруживается значительная припухлость мягких тканей вокруг пяточной кости. Через 18 дней после операции на пяточной кости имеются большие периостальные наложения, которые располагаются как на верхней, так и на нижней кортикальных пластинках. На задней кортикальной пластинке имеются два очага разрежения, маленькие секвестры и изъеденность corticalis. Из раны выделяется обильное количество творожистого гноя. Выдавливание гнойника кролик переносит весьма болезненно. Через 40 дней периостит значительно увеличился, имеется древовидное разрастание периоста в окружающих мягких тканях.

Спустя 60 дней после операции среди периостального слоя, расположенного вдоль верхней поверхности пяточной кости, появляется новообразованная костная пластинка, идущая почти параллельно верхней кортикальной пластинке. По своей структуре новообразованная костная пластинка ничем не отличается от остальных костей. Кролик погиб на 60-й день при наличии большого гнойника вокруг пятки и при явлениях резкого похудания.

*Опыт 43.* Кролик молодой. В области правой пятки нанесено такое же повреждение, как и в предыдущем опыте. Через 9 дней образовалась большая гноящаяся рана в области пятки. Рентгенограмма к этому времени обнаруживает значительное утолщение мягких тканей вокруг пятки и голеностопного сустава. Со стороны костей можно отметить значительное истончение кортикальных пластинок. Через 20 дней изменения со стороны мягких тканей значительно уменьшились. Контуры и структура заднего края пяточной кости сглажены; вокруг заднего края имеется значительный периостит. Через 33 дня после операции периостальные наложения исчезли, но отек мягких тканей увеличился. В изъеденной задней части пяточной кости имеются маленькие, величиною с просяное зерно, секвестры. Из раны на пятке выделяется при надавливании большое количество гноя; во время этой манипуляции кролик весьма беспокоен.

Рентгенограмма через 41 день обнаруживает несколько уменьшенную отечность со стороны мягких тканей; обильное выделение гноя из раны; пяточная кость в задней своей половине утолщена, содержит один секвестр, величиною с булавочную головку; последний окружен со всех сторон склерозированной костной тканью. Несколько отступя от пяточной кости, имеется небольшое костное образование, бесструктурное, соединенное узеньким мостиком с телом пяточной кости. Через 75 дней еще обнаруживаются инфильтрат и незначительное гнойное отделяемое. Пяточная кость, хотя и увеличена по сравнению с нормой, но внешние контуры ее сохранены; восстановлена балочная структура; только в задней части пяточной кости остался еще небольшой очаг разрежения с секвестром в нем. Последний значительно изменился в своих размерах, по сравнению с предыдущими рентгенограммами.

*Опыт 44.* Кролик взрослый. Такое же повреждение, как в опыте 42. Через 28 дней на рентгенограмме обнаруживается значительное утолщение мягких тканей; имеется периостит, который представляется в виде резко очерченной тени, идущей вдоль верхней кортикальной пластинки и переходящей на заднюю поверхность пяточной кости; тень довольно широка. Она по интенсивности своей только немного уступает тени corticalis. Через 48 дней гнойного отделяемого меньше.

На рентгенограмме: утолщение со стороны мягких тканей уменьшилось, периостит также значительно уменьшился; отмечается значительное увеличение и резкая очерченность краев for. nutritium пяточной кости.

*Опыт 45.* Кролик взрослый, повреждение аналогичное опыту 44; рентгенологические изменения также почти аналогичны.

*Опыт 46.* Кролик молодой. Повреждение аналогично таковым опытов 44 и 45. Через пять дней образовалось значительное нагноение. Через 28 дней нагноение и отечность значительно увеличились; определяется небольшой периостит в виде маленькой тени, идущей вдоль заднего края пяточной кости. При дальнейшем наблюдении кроме периостита ничего отметить не удается.

## ЭПИФИЗЕОНЕКРОЗЫ И ТРОФОНЕВРОТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ

Наша клиника в продолжении последних шести лет много внимания уделяла изучению этиологии и патогенезу эпифизеонекрозов и апофизитов. Результаты наших наблюдений над этими загадочными заболеваниями опубликованы в книге Шапиро и Цыпкина „Клиника эпифизеонекрозов и апофизитов".

Для объяснения сущности этих своеобразных заболеваний было предложено большое количество теорий, из которых ни одна не нашла себе достаточного признания. Благодаря работам Аксгаузена, несомненно можно считать доказанным, что в основе этих заболеваний лежит асептический некроз костной ткани с последующим патологическим компрессионным переломом некротизированного эпифиза. Причина же этого асептического некроза неизвестна. Аксгаузен, первый объяснивший патолого-гистологическую сущность эпифизеонекрозов, полагает, что причиной асептического некроза является эмболическая закупорка сосудов маловирулентными бактериями. Вот что говорит Аксгаузен о своей теории: „Я не отрицаю тех трудностей, которые предстоит преодолеть теории эмболического генеза. Я не утверждаю, что теория эта есть единственная, но травматическая теория имеет гораздо меньше оснований...".

Мы полагаем, что эмболическая теория также мало обоснована, как и травматическая: ведь до сих пор ни Аксгаузен, ни другие исследователи ни разу не видели сосуда, закупоренного эмболами, несмотря на то, что сделано уже довольно много микроскопических исследований болезней Пертеса, Келлера I, II и Кинбека.

В настоящее время существуют следующие семь теорий: 1) эмболическая теория Аксгаузена; 2) травматическая—Капписа; 3) теория прирожденного порока развития—Кало; 4) теория позднего рахита—Фромме; 5) эндокринная; 6) инфекционная; 7) расстройства правильного окостенения. Подробному разбору и критике эти теории подвергались в вышеуказанной книге. Но, в основном, можно утверждать, что ни одна из вышеперечисленных теорий не в состоянии хотя бы несколько осветить этиологию этих своеобразных заболеваний.

Просматривая микроскопические препараты первой серии наших опытов, мы обнаружили некоторое сходство с изменениями, наблюдаемыми нами ранее при изучении микроскопических препаратов болезней Келлер I и Келлер II. И тут и там—отсутствие воспалительных изменений, и тут и там—некротические костные отломки, окруженные старым кровоизлиянием в костном мозгу, очаги кровоизлияния и новообразованной соединительной ткани. Процессы регенерации в наших экспериментах выражены резче, чем при эпифизеонекрозах. Одним словом, как при эпифизеонекрозах, так и при повреждении нервной системы мы наблюдали патологический компрессионный перелом. Мы уже знаем, что ни эмболия, ни травма, ни рахит не могут быть причиной некроза и патологического

компрессионного перелома при эпифизеонекрозах, а потому позволяем себе высказать предположение о возможности существования трофоневротической причины, обуславливающей развитие вышеуказанных патологических изменений в костях.

Между эпифизеонекрозами и неврогенными патологическими переломами при всем клиническом различии все же существует некоторая общность благодаря сходству патологоанатомических изменений.

Нужно сказать, что уже в последние годы стали раздаваться единичные голоса в пользу невротрофической теории. Schaefer считает, что причиной эпифизеонекрозов является стаз концевых сосудов. Стаз этот развился вследствие раздражения одного из центров вегетативной нервной системы. Это раздражение не дает никаких симптомов и проявляет себя только в результате какого-нибудь экзогенного фактора. Одним словом, Schaefer является сторонником взглядов Риккера, который, как известно, придает большое значение нервной системе в развитии патологических процессов.

Rükart сообщает ряд весьма интересных клинических наблюдений.

I) У больного с сирингомиэлией были обнаружены двусторонний некроз луновидной кости (болезнь Кинбека) и болезнь Келлер II на правой стопе.

II) У одного больного невротика с лябильной сосудистой системой, страдавшего спазмом кишок, был обнаружен некроз луновидной кости (болезнь Кинбека).

III) У больного, страдавшего паркинсонизмом, обнаружен также некроз луновидной кости.

Таким образом, Rükart полагает, что, повидимому, существует связь между эпифизеонекрозами и нервной системой.

Возможно, что при эпифизеонекрозах имеется в организме нервно-дистрофическое расстройство, которое не дает никаких симптомов. При наличии каких-нибудь незначительных внешних экзогенных моментов эта нервная травма проявляется уже в виде некроза и патологического перелома эпифиза. Мы подчеркиваем, что еще *слишком* мало в нашем распоряжении клинических наблюдений и фактов, могущих обосновать трофоневротическую теорию. Можно полагать, что если наши клинические наблюдения в дальнейшем пойдут в таком направлении, то мы, повидимому, сумеем установить связь между нервной дистрофией и эпифизеонекрозами.

## ВЫВОДЫ

1. Костная атрофия Зудека является обособленной формой остеопороза. Не отрицая возможности существования костной атрофии от бездействия, мы вместе с тем подчеркиваем, что в настоящее время не имеется достаточно данных, чтобы связывать развитие зудековской атрофии с бездеятельностью конечности. И наши наблюдения, и наблюдения других клиници-

стов позволяют утверждать, что *зудековский остеопороз является результатом дистрофического поражения нервной системы.*

2. Зудековская костная атрофия почти всегда сопровождается целым рядом дистрофических расстройств со стороны мягких тканей, захватывающих также и кожу пораженной части конечности. Весь этот комплекс изменений как со стороны костей, так и мягких тканей мы считаем нужным объединить в одно клиническое понятие, которое можно назвать *„Дистрофией конечности после травмы, воспаления...“* Это понятие включает в себя зудековский остеопороз только как один из симптомов, правда, весьма важный.

3. Связь между костной атрофией и патологическими переломами установлена нашими экспериментальными данными.

4. Неврогенные остеоартропатии и патологические переломы, наблюдаемые главным образом при спинной сухотке и сирингомиэлии, являются весьма подходящим „стандартом“ (Сперанский) *костных дистрофических процессов, с которыми мы и сравнивали наши экспериментальные данные.*

5. Мы выбрали эту группу заболеваний в качестве „стандарта“, учитывая

а) характерную клинико-рентгенологическую картину этих заболеваний;

б) несомненную связь этих заболеваний с дистрофическими поражениями нервной системы, признанную большинством клиницистов, так как неврогенные остеопатии и патологические переломы обнаруживаются нередко тогда, когда вовсе отсутствуют какие-нибудь неврологические симптомы, или когда имеются только начальные симптомы табеса и сирингомиэлии; сторонники механической теории происхождения остеоартропатии в настоящее время насчитываются единицами.

6. *При повреждении седалищного нерва у людей* как в отсутствии язвы трофической, так и при наличии ее вдали от поражении мягких тканей обнаруживается иногда ряд деструктивных поражений в концевых фалангах стопы на стороне повреждения нерва.

7. Наблюдавшиеся нами изменения при повреждении седалищного нерва у людей—исчезновение ногтевых бугорков, заострение ногтевых фаланг в виде треугольных пирамид—являются также весьма *характерным рентгенологическим признаком сирингомиэлитического поражения* пальцев кисти (случай 12 и опыт 38).

8. При повреждении седалищного нерва *у молодых кроликов* в небольшом проценте опытов дистрофический процесс, начавшись из глубины, может *вызвать поражение костей.*

9. Отличительные черты этого поражения в рентгеновском изображении следующие: почти всегда в одном и том же месте обнаруживается *патологический перелом пяточной кости, укорочение ее* и постепенно начинающееся искривление заднего от-

дела ее в виде изогнутой передней части санного полоза; резкое истончение corticalis пяточной кости.

10. Основные микроскопические изменения следующие: отсутствие воспалительных явлений; геморрагии в костном мозгу: истончение corticalis; некротические костные отломки, окруженные старым кровоизлиянием; образование костно-хрящевой мозоли; смещение апофиза вместе с апофизо-метафизарным хрящом как последствие перелома пяточной кости.

11. Повреждение нерва только на одной стороне может повести к *симметричным поражениям* на обеих конечностях, причем процесс в редких случаях первично исходит не только из мягких тканей, но *и из костей.*

12. Иммобилизация конечности животного гипсовой повязкой не создает полного покоя (ограничивается только функция конечности) и сопровождается нередко расстройством кровообращения (отек пальцев и стопы).

13. Гипсовая повязка, наложенная на конечность при повреждении седалищного нерва у животных, предохраняет только на время от кожных изъязвлений, но нисколько *не тормозит возможности развития больших деструктивных изменений в костях и мягких тканях при целости наружных покровов.*

14. Характер и форма дистрофических костных процессов находятся в зависимости как от возраста животного, так и от включения нового компонента (гипсовая повязка).

15. Рентгенологической разницы между остеопорозом у подопытных животных и у контрольных не определяется. *Вопрос о нервно-дистрофической природе костной атрофии в эксперименте решает дальнейшая судьба этого остеопороза;* последующие за атрофией деструктивные изменения (перелом и деформация) указывают на трофоневротический характер этой атрофии.

16. При наличии типичных изъязвлений и дальнейшего развития пенетрирующей трофической язвы мы различаем целый ряд костно-деструктивных процессов, которые представляют собою *сплетение вульгарного остеомиэлита с чисто дистрофическими костными изменениями.*

17. Эти костные поражения при наличии инфекции протекают по следующим трем типам: первый тип деструктивно-регенеративный, второй—гангренозно-деструктивный и третий—смешанный.

18. При первом и третьем типе процесс развертывается *по следующим трем этапам-стадиям. Первая стадия,* в которой преобладают атрофические явления в костной ткани. *Вторая стадия* сопровождается патологическими переломами и деформацией. *Третья стадия* отличается от второй наличием регенеративных явлений, деформация же пяточной кости еще больше прогрессирует.

19. Пяточная кость во второй и третьей стадии, благодаря патологическим переломам, деформируется, принимая форму *изогнутой передней части санного полоза.* При распростране-

нии процесса на остальные кости предплюсны стопа принимает форму детской колыбели.

20. Аналогичные рентгенологические изменения, указанные в предыдущем пункте, известны клиницистам при неврогенных остеопатиях стопы (Levy, Ludloff, Oehlecker и Blencke).

21. При экспериментальном остеомиэлите пяточной кости без повреждения нервной системы у контрольных животных мы ни разу не наблюдали ни патологических переломов, ни деформаций, указанных в п. 19-м.

22. Повторная нервная травма (обнажения центрального конца перерезанного нерва и введение в него спирта) как в клинике, так и в эксперименте оказывает влияние на течение нервно-дистрофического костного процесса. Иногда эта травма ведет к местному терапевтическому эффекту, к улучшению, а иногда к дальнейшему прогрессированию поражения.

24. Микроскопические изменения в первой серии опытов до известной степени напоминают микроскопические изменения при эпифизеонекрозах.

25. Несостоятельность теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез эпифизеонекрозов и пато-гистологическое сходство этих процессов с экспериментальными дистрофическими костными процессами, заставляет искать дальнейшее клиническое и экспериментальное обоснование трофоневротической теории.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Вишневский А. А. и Голышева К. П. — К вопросу о предрасположении, Арх. биол. наук, 1933, т. 33.
2. Васильев—XXI съезд Росс. хир., 1929, стр. 240.
3. Вишневский А. С. — О механизме сегментарных поражений мозга в деле трофических расстройств, Вестник хирургии, 1928 г., т. XIV, книга 41, стр. 158, т. XIV, книга 39.
4. Вайль С. С. — Вегетативная нервная система и местные поражения тканей, ОГИЗ, 1935 г.
5. Вельяминов Н. А.—Учение о болезнях суставов, 1924 г.
6. Иоселиани Д. Г. — Иннервация костей, XXI съезд Росс. хир., 1929 г., стр. 235.
7. Краснобаев Т. — Костно-суставной туберкулез у детей, Общая часть. Биомедгиз, 1934 г.
8. Кроль М. В., Маргулис М. С., Проппер Н. И. и др.—Учебник нервных болезней, 1934 г.
9. Лапинский М. — О дегенерации и регенерации периферических нервов, 1904 г.
10. Молотков А. Г.—Патогенез кожно-костных расстройств, Вестник хирургии, т. VII, книга 20, 1926 г., стр. 142.
11. Марков Д. А.—Табетические костно-суставные изменения позвоночника, Русская клиника, 1929 г., № 65, стр. 295.
11. Новотельнов С. А.—К вопросу о патогенезе и оперативном лечении рефлекторных контрактур, Вестник хирургии, т. VII, книга 20, 1926 г., стр. 156.
12. Озеров А.—XXI съезд Росс. хир., стр. 240.
13. Поленов А. Л.—Вестник хирургии, 1926 г., т. VII, книга 20, стр. 139.
14. Поленов А. Л., Никитин М. П., Созон-Ярошевич А. Ю.— Краткий курс хирургической невропатологии, ОГИЗ, 1935 г.

15. Разумовский В. — К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов, Диссертация, 1884 г.
16. Разумовский В. И. — Алкоголь в нервной хирургии, Клиническая медицина, № 2, 1927 г., стр. 1.
17. Рубинштейн Я. — Регенерация костной ткани в связи с повр. нервн. пер. системы, Проблемы трофической иннервации, 1935 г., стр. 98.
18. Рейнберг С. А.—Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, 1934 г.
19. Сперанский А. Д. — Элементы построения теории медицины, ВИЭМ, 1935 г.
20. Сперанский А. Д.—Как создавалось учение о нервной трофике, Арх. биол. наук, т. 33, в. 5/6, 1933 г.
21. Сперанский А. Д.—Нервная трофика в теории и практике медицины, Арх. биол. наук, т. 34, в. 4, 1933 г.
22. Созон-Ярошевич А. Ю. — Трофические язвы конечностей, Госмедиздат, Л.—М., 1931 г.
23. Турнер Г. И. — О псевдоартрозах, Нов. хир. архив, т. 34, книга 4, 1935 г., стр. 463.
24. Турнер Г. И. — О лечении хронической опухоли стопы, связанной с травматическим невритом, Вестник хирургии, 1925 г., книга 14, стр. 7.
25. Черников — О трофических нарушениях костей при радикулитах и радикулоневритах, Каз. Мед. Журн., 1933 г., № 7, стр. 534.
26. Шильников — Влияния n. cut. surae med. на патологические расстройства и процессы пятки (калькaнеодиния, пяточная шпора), Сов. невроп., 1935 г.
27. Шапиро М. Н., Цыпкин Б. Н.—Клиника эпифизеонекрозов и апофизитов, ГИЗБел, 1935 г.
28. Яблонская Б. — К вопросу о костно-трофич. расстройствах при постэнцефалитическом паркинсонизме, Сов. Психоневр., 1932 г., № 4, стр. 58.
29. Allison and Brocks Surgery. Gynecology and obstetries. Y. 33. s. 250.
30. Abraham. Die Durchschneidung des Nervus mandibularis. Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1889. Bd. 54., s. 224.
31. Alajouanine, Moure, Thurel. Sur un cas d'effondrement post-traumatique tardif de la colonne vertebrale. Comparaison avec les arthropathies. Presse Medicale. 1935 P. 631.
32. Assman H. Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. F. a. d. Geb. d. Röntgens. Bd. 33, 1925, s. 901.
33. Beck O. Die pathologische Anatomie nnd specielle Pathologie der knochenatrophie. Erg. der chir. und Orthop. 1925, Bd. 18.
34. M. Boisseau. Mal perforant. Traité de pathologie medical. 1923, v. 21. P. 291.
35. Brandes. Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch. Inaktivität bedingten knochenatrophie Fortschr. a. d. Geb. der Röntg. 1913 Bd. XXI, s. 551.
36. Brubacher H. Einfluss der Nervendurchschneidung auf die struktur der Zahnpulpa. Virchows Arch. Bd 187, 1907, s. 511.
37. M. Bressot. Osteoporose douloureuse post-traumatique de Leriche. Presse Medical, 1903 P. 1928.
38. Borchard. Die Knochen und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie. D. Ztsch. f. chir. 1904. Bd. 130, S. 413.
39. Beitzke H. Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei Lepra. ZBl. f. d. Ges Radiol. 1935, s. 453.
40. Blencke A. und Blencke B. Die neuropatischen Knochen und Gelenkaffektionen. Deutsche Orthopädie. Bd. 8. 1931.
41. Cassirer R. Handbuch der Neurologie. M. Lewandowsky, 1910.
42. Fischer. Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten. Berliner klinische wochenschrift. 1871. № 13, S. 145.
43. Fleischhacker. Die trophischen Einflüsse des Nervensystems. Handbuch der Normalen und Pathologischen Physiologie. A. Bethe, 1927. Bd. 10, S. 1149.
44. Göring Dora. Über den Einfluss des Nervensystems auf Knochen und Gelenke (глава из книги L. Müller. Die Lebensnerven, 1924).
45. Grey and Carr. реф. Zbl. f. Chirurgie. 1916, № 5.

46. Hilgenreiner H. Gibt es eine Sudeck'sche Knochenatrophie? Bruns Beiträge, Bd. 129. 1923, S. 683.
47. Hilgenreiner H. Die knochenatrophie nach Schussfrakturen der Extremitätenknochen und ihre diagnostische, prognostische und funktionelle Bedeutung. Bruns Beitrage, Bd. 112. 1918, S. 473.
48. Hefarth H., Beitrage Z. Frage der Sudeckscher Knochenatrophie. Bruns Beiträge. 1924. Bd. 132, S. 167.
49. Henke F. und O. Lubarsch. Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie Knochen, Muskeln, Sehnen, 1929.
50. Hoffmann. Das malum perforans pedis. Erg. der chir. und Orthop. 1914. Bd. 8, S. 909.
51. Kienböck. Über Osteoporose F. a. d. Geb. d. Röntgenst. Bd. 33. 1925, S. 862.
52. Kapsammer G. Callusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung Wiener. Klin-Woch. 1897, S. 309.
53. Kienböck R. Ueber acute Knochenatrophie. Wiener. Klin. Woch. 1903. № 99' S. 57.
54. Kapsammer G. Das Verhalten verletzer Knochen nach Ischiadicus-durchschneidung. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 56, S. 652.
55. Küttner. Die myositis ossificans. Erg. der chir. und Orth. 1910. 5. 51.
56. Kirschner und Nondmann. Chirurgie. Bd. III. P. 847.
57. Lövenstädt H. Einige physikalische Khochenuntersuchung nach. dauernder Immobilisierung in Gipsverbande. Bruns Beiträge. 1922. Bd. 125, S. 72.
58. Lehmann W. Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, inbesondere der nach Nervenschüssen. Bruns Beiträge. 1917. Bd. 107. S. 605.
59. Lapinsky M. Über die Veränderung der vasomotorischen Elemente sowie der Gefässe selbst der Hinterpfote nach Beschädigung des N. Ischiadicus. Virch. Arch. Bd. 183. 1906, S. 1.
60. Lewy. Mal. perforant du pied. Beiträge z. Klin. chir 1910. Bd. 70, s. 627.
61. Lewy. Die neuropatischen Knochen und Gelenkerkrankungen. Erg. der chir. und Orth. 1911, Bd. 2, S. 56.
62. Magni E. Comment se comportent des os en voie d'accroissement, quand ils sont soustrait a l'influence nerveuse. Arch. Ital. die Biol. 1905, f. I Neurologisches Zentralblatt, 1906. № 6, S. 295.
63. Muscatello I. и D. Damascelli. Uber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Arch. f. Klin. chir. 1899 Bd. 58, S. 937.
64. Miskolczy D. Uber die Nervenendigung der Knochenhaut. Z. für Anatomie Bd. 81. 1926, S. 638.
65. Müller W. Biologie der Gelenke, Leipzig, 1929.
66. Müller W. Die normale und pathologische Physiologie des knochens, Leipzig 1924.
67. Omorokow S. Über die neurogene Entstehung der ankylos. Polyarthritis mit Osteoporose. Z. f. d. g. Neur. und Psych. 1931. Bd. 37, S. 709.
68. Pommer G. Über Osteoporose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 136. 1925, S. 1—69
69. Rieder W. Operative Behandlung der akuten Schweren Extremitätendystrophie Arch. f. klin. Chir. 1935 Bd. 180, S. 369.
70. P. Sudeck. Uber die acute entzündliche Knochenatrophie. Arch. f. klin. chir 1900. Bd. 62, S. 147.
71. Schiff A. и E. Zak. Experimentelle Untersuchungen Z. Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Wiener klin. Woch. 1912, S. 651.
72. Samuel. Die trophischen Nerven. Leipzig. 1880.
73. H. Turner. Uber die Nervenschädigungen beim typischen Radiusbruch. Arch. f. Klin. chir. 1924. Bd. 128.

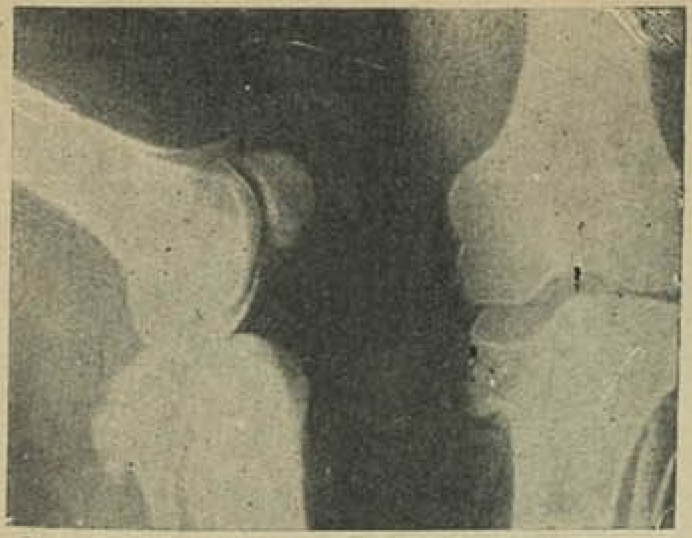


**Рис. 1. Больной М.** Tabes. **Перелом внутреннего мыщелка большеберцовой кости; суставная поверхность над вдавленным мыщелком осела, в окружающих мягких тканях участки обызвествления.**

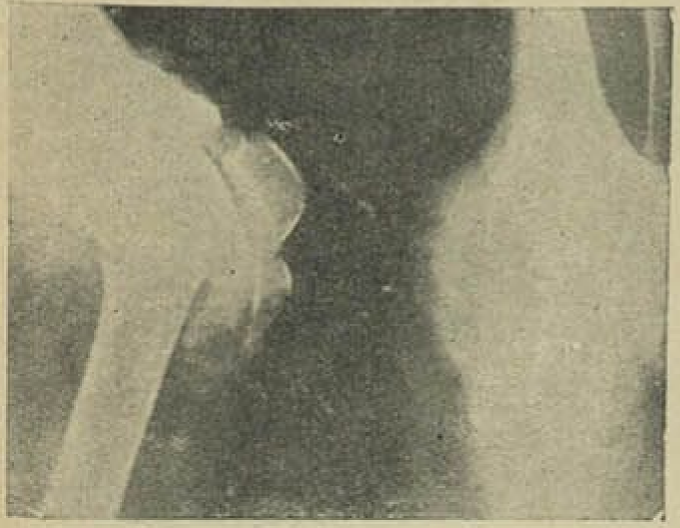


**Рис. 2. Больной В.** Tabes. **Резкий склероз эпифизов бедра и голени. Колоссальное обызвествление в окружающих мягких тканях.**



**Рис. 3. Больной А. Сирингомиэлия. Резкая деформация локтевого сустава; лучевая и локтевая кости вывихнуты кзади; суставная поверхность луча закруглена; на границе верхней и средней трети локтевая кость сломана.**



**Рис. 4. Больная П. Сирингомиэлия. Межфалангиальные суставы большого пальца разрушены. Ногтевая фаланга в положении подвывиха.**

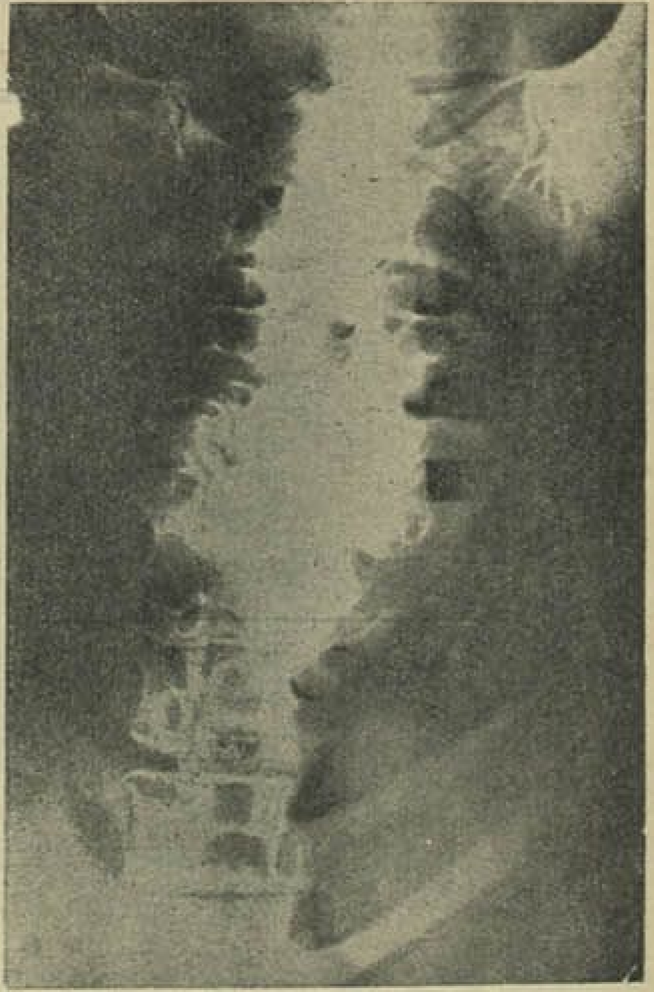


**Рис. 5. Больной М.** Tabes $L_2$, $L_3$, $L_4$ **слиты в одну, резко склерозированную массу. Поясничная часть позвоночника сдвинута в сторону во фронтальной плоскости по отношению к продольной оси позвоночника.**

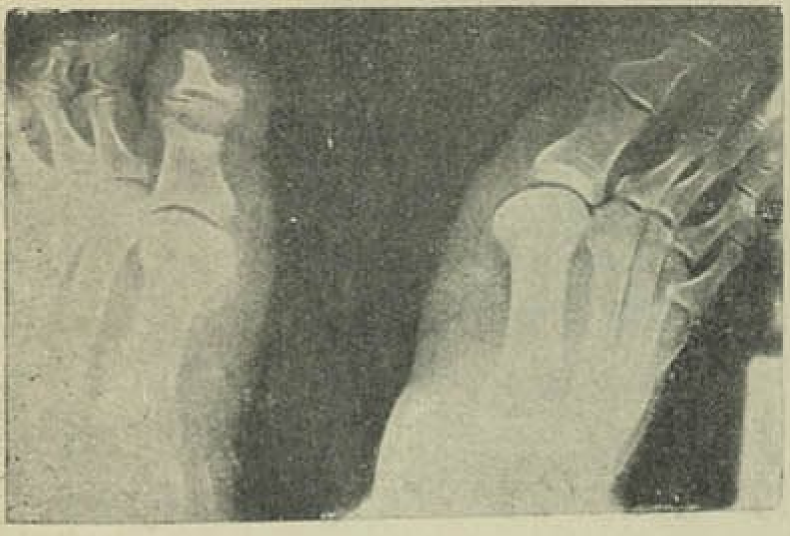


Рис. 6. Больной С. Ранение седалищного нерва. Справа — норма; слева — заострение ногтевой фаланги большого пальца; край етой фаланги неровный, изъеденный.



Рис. 7. Больной Л. Ранение седалищного нерва. Истонченная, деформированная и заостренная ногтевая фаланга большого пальца; подвывихи и контрактуры в межфаланговых суставах остальных пальцев.

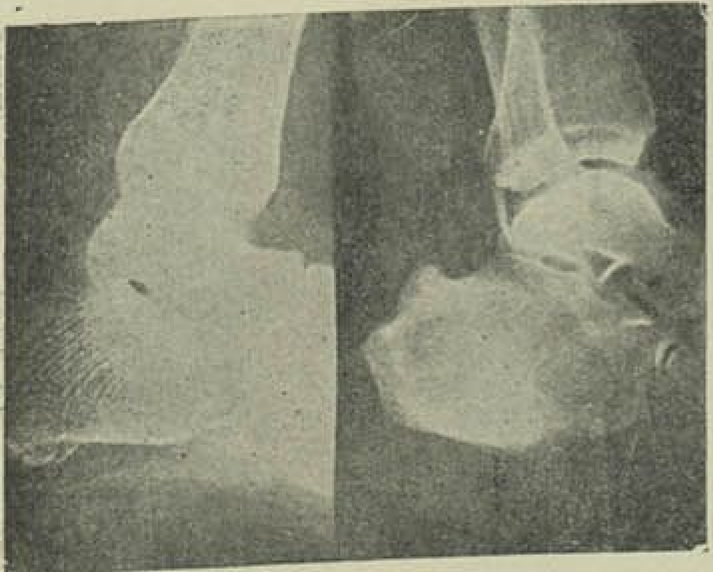


Рис. 8. Больной Ш. Ранение седалищного нерва. Пяточная кость укорочена и как бы утолщена. Нижняя поверхность пяточной кости несколько изогнута.

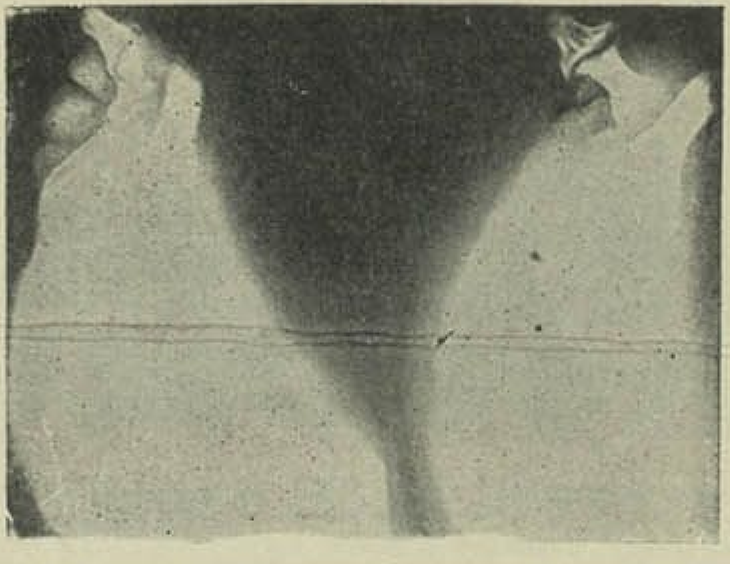


**Рис. 9. Больной С. Ранение седалищного нерва. Суставы большого пальца деформированы. Суставные концы заострены. Значительные выросты на них, вывих в плюсно-фаланговом сочленении с разрушением и заострением головки 1-ой метатарсальной кости.**



**Рис. 10. Больной С.,** *до операции*: **ранение седалищного нерва. Трофическая язва, сохранился только один большой палец.**

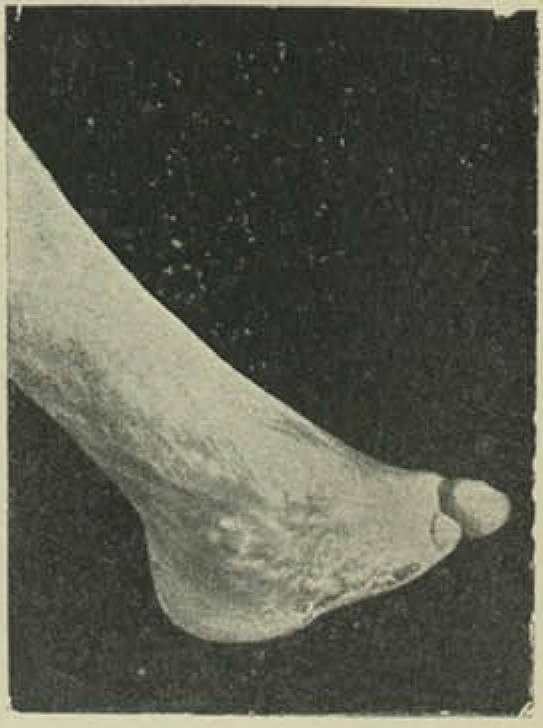


**Рис. 11. Больной С.** $4^1/_2$ *месяца после операции*. **Язва зажила.**



Рис. 12. Микроскопический препарат. Продольный срез через нормальную пяточную кость, голеностопный сустав и большеберцовую кость у молодого кролика. Обратить внимание на структуру *заднего отдела* пяточной кости и ее апофиза; все патологические изменения происходят в этом отделе.

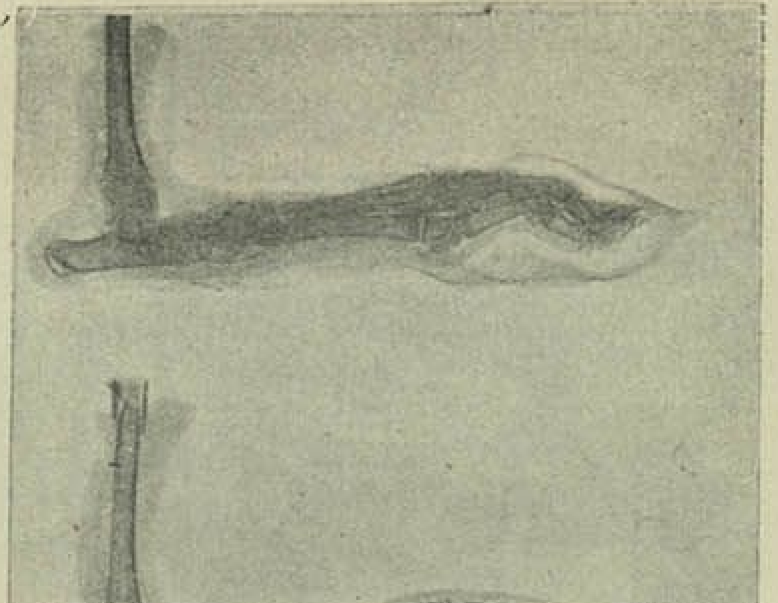


Рис. 13. Опыт 1. Рентгенограмма. Наверху — норма; внизу — патологический перелом пяточной кости через 28 дней после операции. Подробно см. стр. 44.

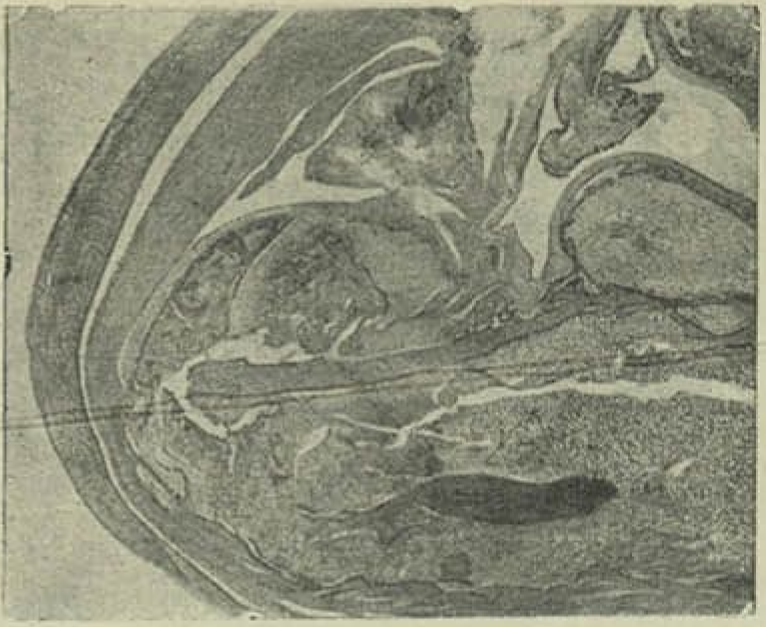
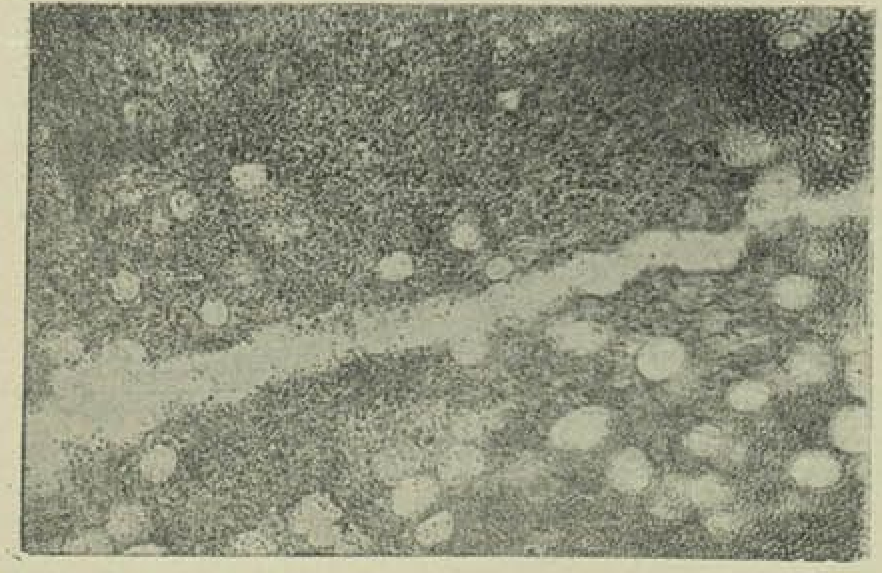


Рис. 14. Опыт 1. Микроскопический препарат. Продольный срез через пяточную кость и место патологического перелома. Подробно см. стр. 44.



кс. 15. Опыт 1. Костномозговая полость на месте перелома занята обширным кровоизлиянием.

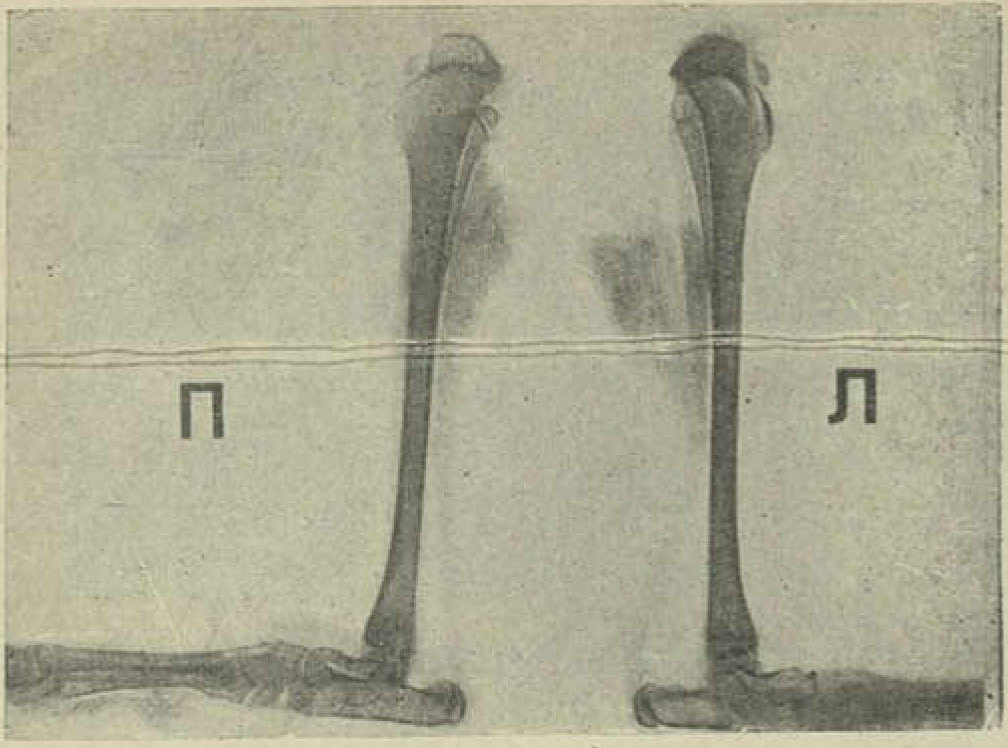



Рис. 16. Опыт 2. Рентгенограмма. Слева — норма; справа — патологический перелом пяточной кости через 20 дней после операции. Подробно см. стр. 45.



Рис. 17. Опыт 2. Микроскопический препарат. Продольный срез через пяточную кость на месте патологического перелома. Резкое расширение сосудов костномозговой полости. Подробно см. стр. 45.

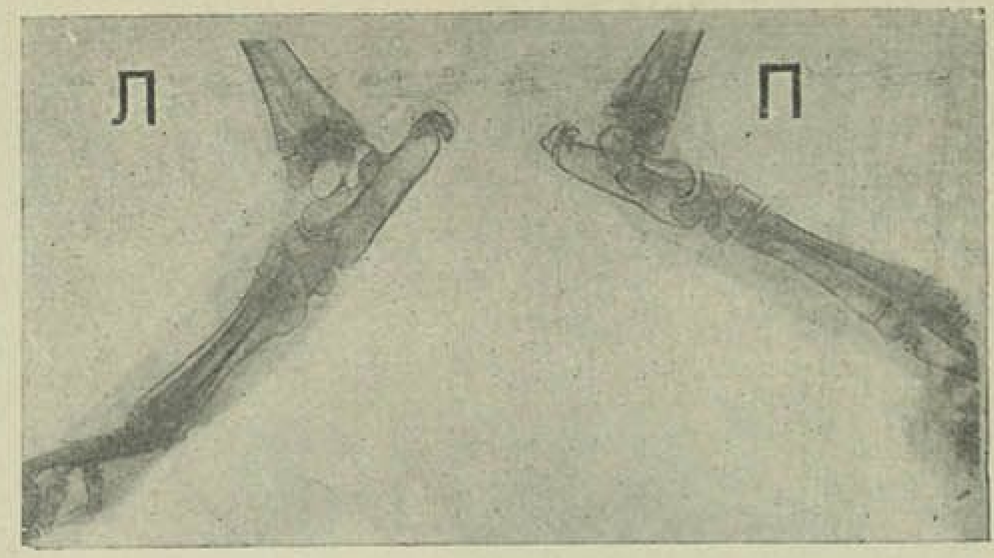



Рис. 18. Опыт 3. Патологический перелом пяточной кости через 19 дней после операции. Подробно см. стр. 46.



Рис. 19. Опыт 3. Микроскопический препарат. Продольный срез через пяточную кость и место патологического перелома.Подробно см. стр. 46.



Рис. 20. Опыт 3. Микроскопический препарат. Костные отломки, расположенные у места перелома, потеряли часть своих клеток.

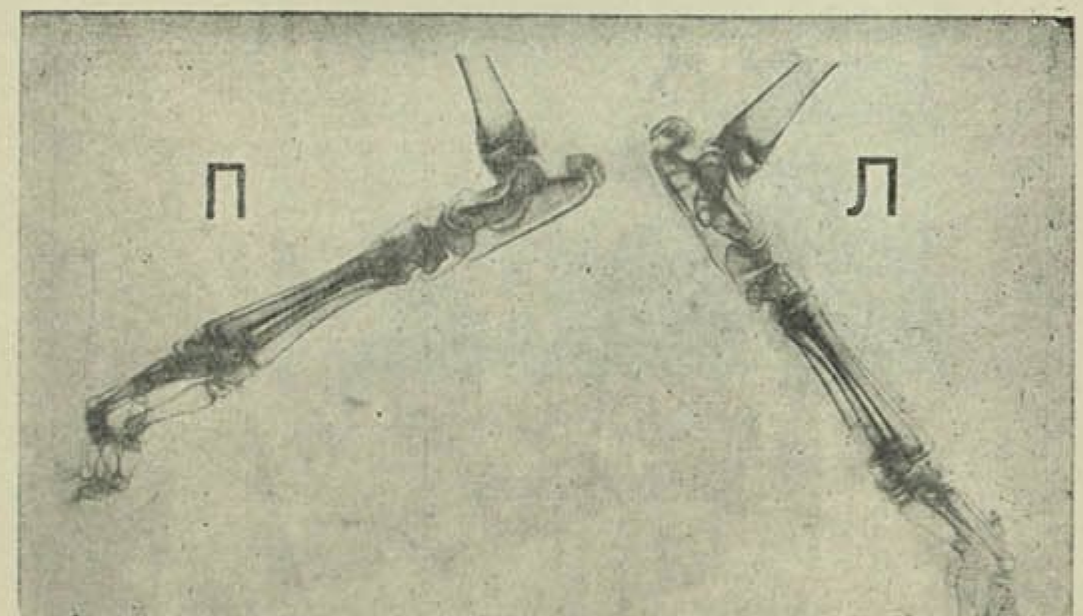



Рис. 21. Опыт 4. Рентгенограмма. Двусторонний патологический перелом пяточной кости через 18 дней после операции. Подробно см. стр. 46.



Рис. 22. Опыт 4. Микроскопический препарат. Патологический перелом правой пяточной кости. Подробно см. стр. 46.



Рис. 23. Опыт 4. Микроскопический препарат *левой* пяточной кости на месте патологического перелома.



Рис. 24. Опыт 4. Апофизо-метафизарный хрящ на месте патологического перелома; к хрящу прилегает слой соединительной ткани, содержащий в себе местами некротические костные отломки.



Рис. 25. Опыт 4. Новообразованный хрящ на месте патологического перелома.

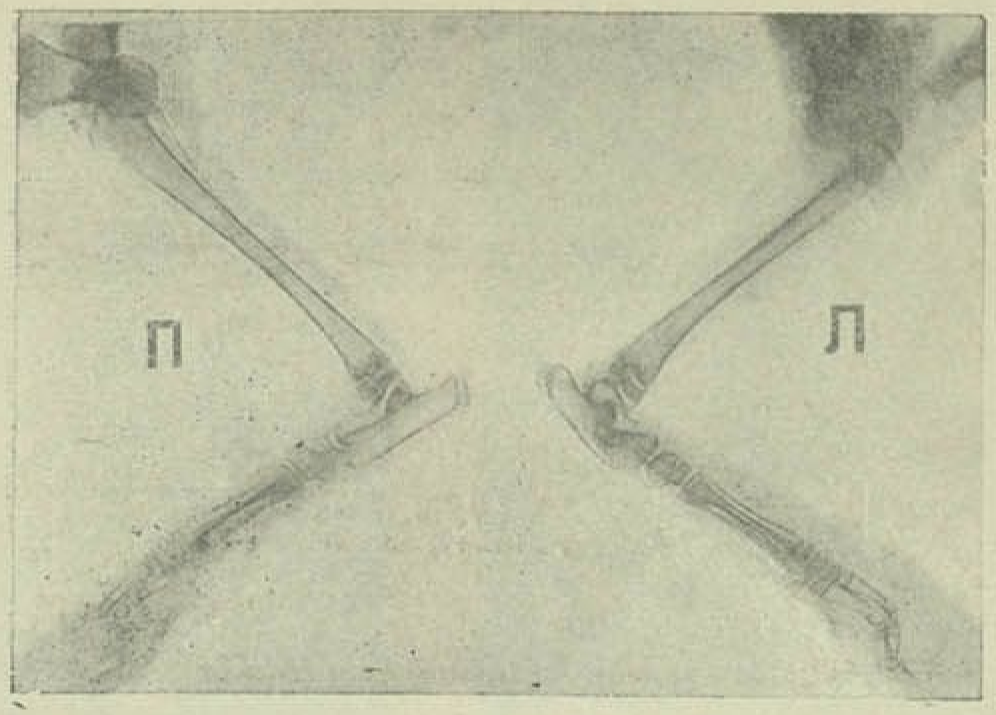



Рис. 26. Опыт 5. Рентгенограмма. Справа—норма; слева—патологический перелом пяточной кости *не в типичном месте*, а в области голеностопного сустава. Подробно см. стр. 47.



Рис. 27. Опыт 5. Микроскопический препарат голеностопного сустава и пяточной кости на месте внутрисуставного патологического перелома. Подробно см. стр. 47.



Рис. 28. Опыт 5. Костная мозоль на месте внутрисуставного патологического перелома.



Рис. 30. Опыт 6. Микроскопический препарат переломанной пяточной кости. Нижняя кортикальная пластинка переломалась и изогнулась, принимая характерную форму санного полоза; нижняя кортикальная пластинка значительно истончена по сравнению с верхней.

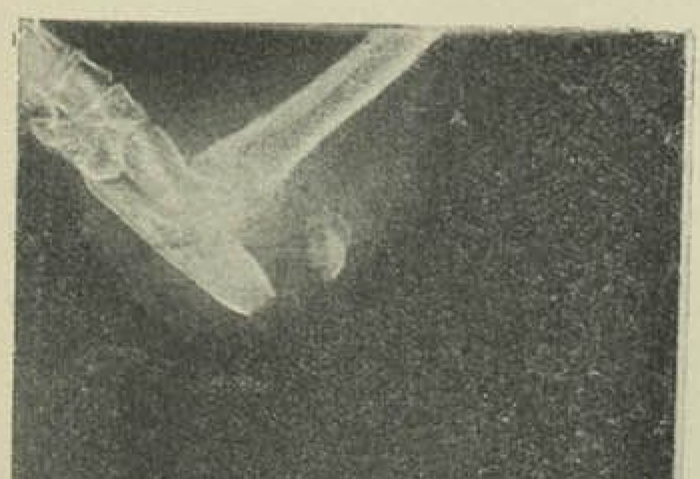


Рис. 29. Опыт 6. Рентгенограмма. Снизу—норма; сверху — патологический перелом пяточной кости со смещением отломка кверху. Подробно см. стр. 48.



Рис. 31. Опыт 8. Обращает на себя внимание значительное разрастание соединительной ткани, расположенной между ахилловым сухожилием и задней поверхностью tibiae.

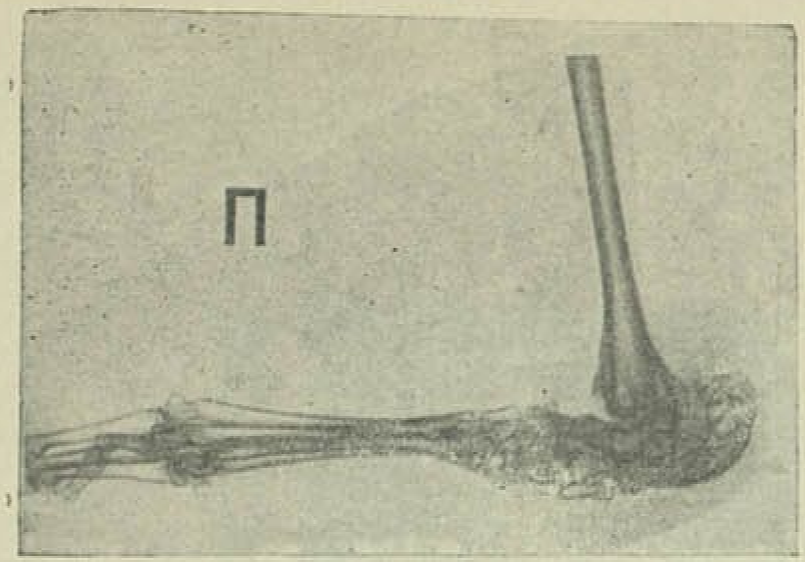



Рис. 32. Опыт 16. Рентгенограмма. Тип поражения I, стадия III, искривление заднего отдела пяточной кости в виде санного полоза. Подробно см. стр. 51.

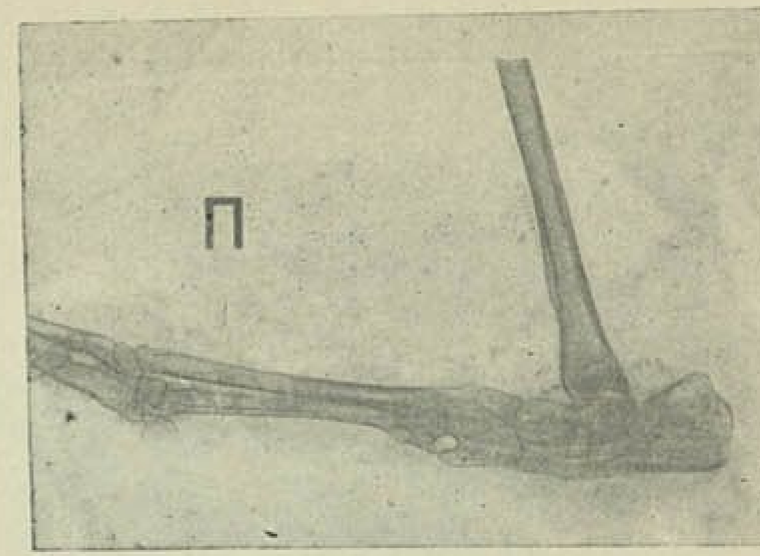



Рис. 34. Опыт 17. Рентгенограмма. Тип поражения I, стадия III, утолщение и расширение пяточной кости; небольшое искривление нижней кортикальной пластинки.



Рис. 33. Опыт 16. Тип поражения I, стадия III. Срез через деформированную и изогнутую пяточную кость (передняя часть санного полоза).



Рис. 35. Опыт 17. Тип поражения I, стадия III; пяточная кость сдавлена и разделена на две частк.

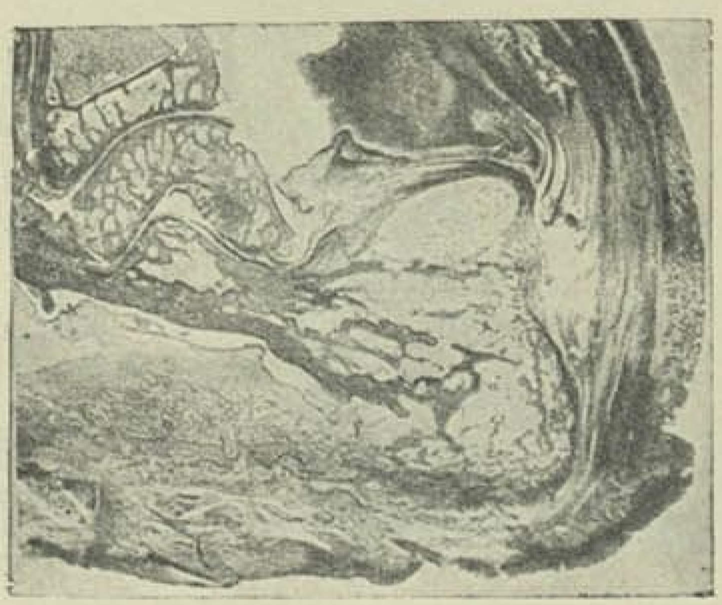


Рис. 36. Опыт 17. Тип I, стадия III. Значительное увеличение пяточной кости.

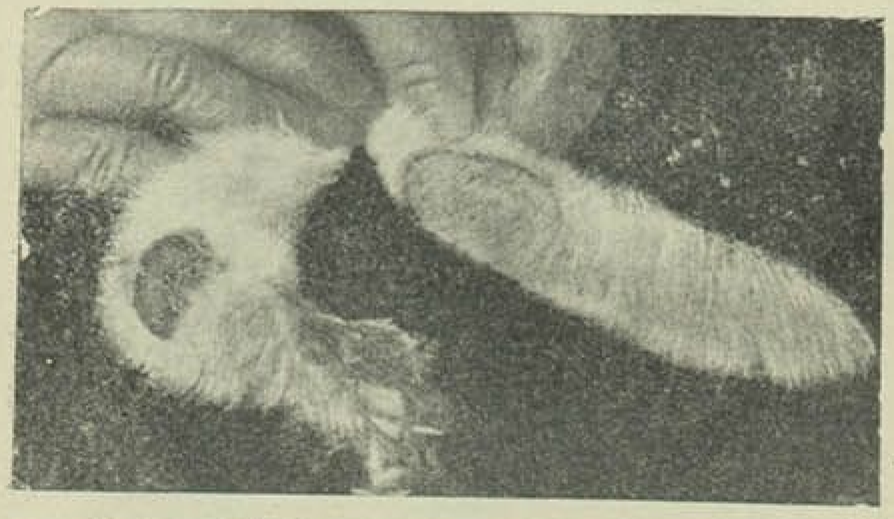


Рис. 37. Опыт 31. Справа—норма; слева—тип поражения III (смешанный); трофическая язва на пятке и гангрена пальцев

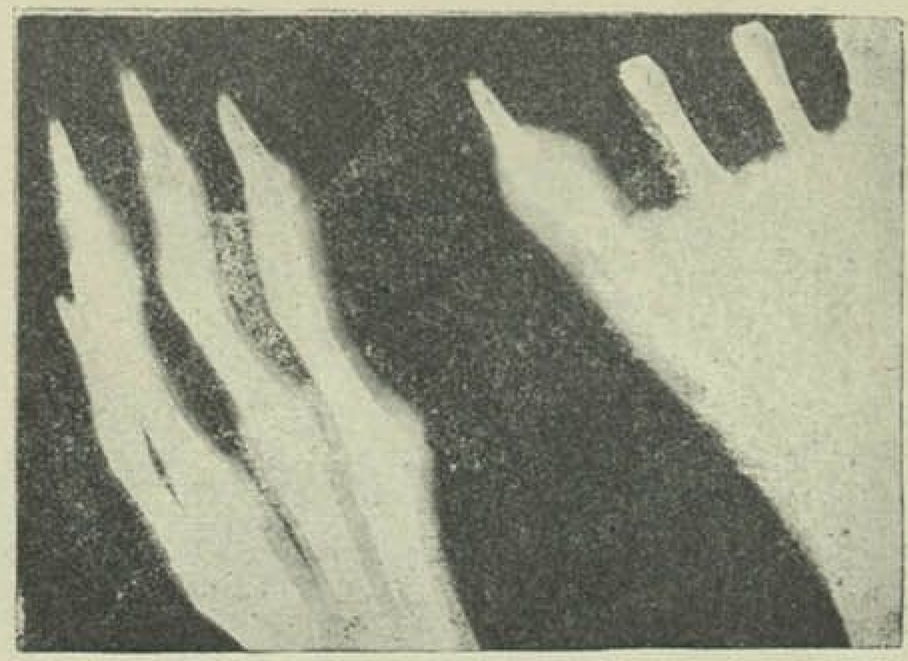


Рис. 38. Опыт 37. Рентгенограмма. Тип поражения II—гангренозно-деструктивный. Некроз фаланг.



Рис. 39. Опыт 3. Тип поражения II— гангренознодеструктивный. Торчат обнаженные кости—некроз фаланг.

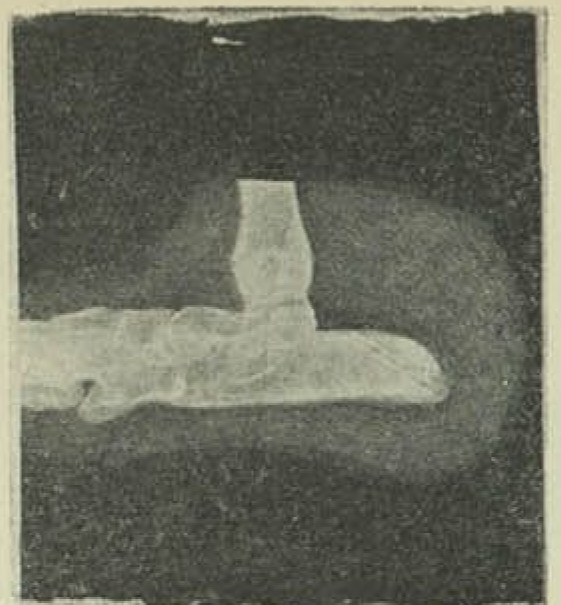


Рис. 42. Опыт 43. Экспериментальный остеомиэлит через 33 дня после операции.



Рис. 41. Опыт 42. Экспериментальный остеомиэлит пяточной кости через 18 дней после операции. Подробно см. стр. 55.

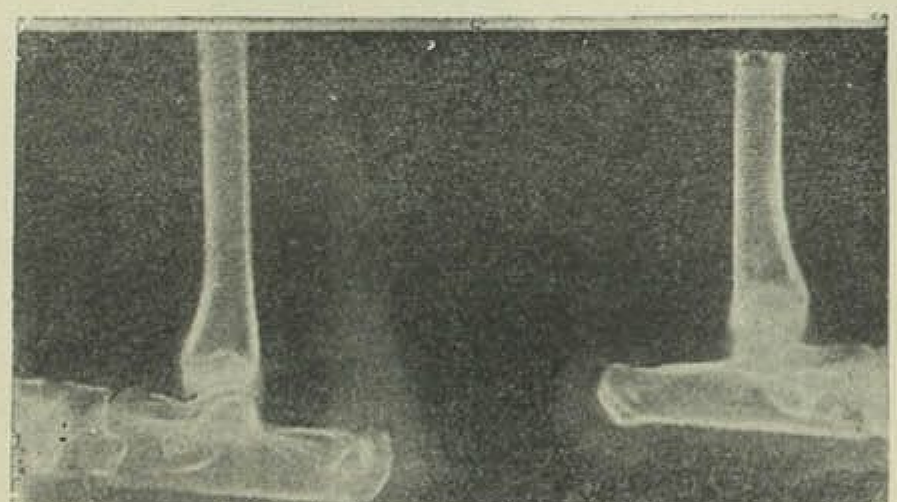


Рис. 43. Опыт 43. Экспериментальный остеомиэлит через 75 дней после операции.



Рис. 40. Опыт 38. Фотоснимок кроличьей лапы. Утолщение пальца, лишенного ногтя; изменения эти напоминают панариций у людей при глиозе. Подробно см. стр. 55.

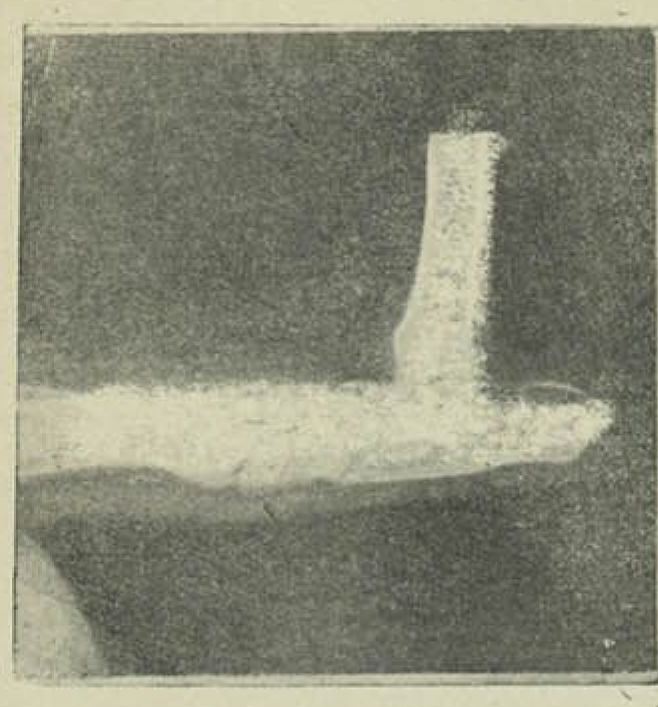


Рис. 44. Опыт 44. Экспериментальный остеомиэлит через 48 дней после операции.



Рис. 43. Отрывной перелом пяточной кости у табетика. Случай Oehlecker'a.

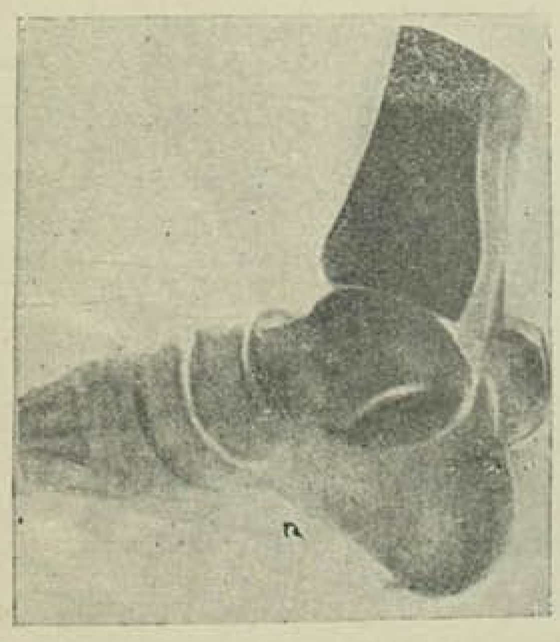


Рис. 45. Отрывной перелом пяточной кости у табетика. Случай Oehlecker'a.



Рис. 47. Патологический перелом пяточной кости у табетика. Случай Oehlecker'a.

ГИФОН (директор проф. Д. А. МАРКОВ)
Ортоп. клиника Бел. Гос. Мед. Института (директор проф. М. Н. ШАПИРО)
Эксп. отд. кост. патологии при ГИФОН'е (зав. проф. Б. Н. ЦЫПКИН)

*Проф. М. Н. ШАПИРО*

# РОЛЬ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА В ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА

*Диссертация на степень доктора медицинских наук. Защищена в Военно-медицинской академии РККА им. С. М. Кирова 4 марта 1938 г.*

## СОДЕРЖАНИЕ

## ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Патологические изменения, происходящие в позвоночнике, стали предметом углубленного и детального изучения лишь в последние два десятилетия. До этого времени внимание исследователей, особенно клиницистов и патологоанатомов, очень мало концентрировалось на позвоночнике. Причиной этого следует считать отчасти то обстоятельство, что позвоночник совершенно недоступен осмотру глазом; да и путем осязания и ощупывания нельзя себе составить представления о происходящих в нем изменениях. Кроме того клиницисты проходили мимо заболеваний позвоночника, не придавая им должного значения, и этим в значительной мере отвлекали и внимание патологоанатомов от этого важного органа человеческого тела.

Если о патологии позвоночника, особенно тел позвонков, все же накопилась довольно солидная литература, то в отношении межпозвонковых дисков, играющих далеко не последнюю роль в статике и динамике позвоночника, этого никак сказать нельзя. Работы о них исчерпывались до недавнего времени несколькими исследованиями, и только в самое последнее время м. д.[1]) становится предметом более глубокого и всестороннего изучения.

Такая разница в отношении к обеим составным частям позвоночного столба кроется еще и в следующем обстоятельстве: если усовершенствованная современная рентгенотехника в значительной степени содействовала детальному изучению всех изменений, возникающих в телах позвонков, то этого никак нельзя сказать о м. д.—нормальные и измененные м. д. недоступны полностью рентгеновским лучам; последние могут иногда воспроизводить лишь самые грубые изменения в них.

Первое подробное описание м. д. сделал анатом Везалий (Vesalius) в 1555 г. Работа эта строго анатомическая.

В учебнике патологической анатомии Рокитанского, вышедшем в 1855 г., имеются указания на изменения, могущие возникнуть в м. д.

В 1858 г. Люшка (Luschka) в монографии „О полусуставах у человека" дал уже обстоятельное описание м. д. и его взаимоотношений с прилегающими к нему позвонками. Его именем названа полость в центре м. д., которую, правда, впервые от-

[1]) М. д.—межпозвонковый диск.

крыл Портал (Portal), но подробно изучил и описал во всех деталях Люшка.

В дальнейшем изучением м. д. занимались Бенеке (Beneke—1897 г.), Френкель (Fränkel—1907 г.), Фик (Fick—1911 г). и некоторые другие исследователи. Френкель занимался изучением воспалительных процессов в суставных аппаратах позвоночника. Бенеке впервые изучил патологоанатомическую картину деформирующего спондилоза. Работы Фика касались преимущественно анатомофизиологических вопросов.

Чрезвычайно ценными и плодотворными оказались рабсты дрезденского патологоанатома Шморля (Schmorl), который с 1925 г. посвятил себя изучению патологии позвоночника и в частности м. д. К этой работе были привлечены и его сотрудники Юнганс, Ибермут, Бемиг, Герт, Ратке и др. (Junghanns, Ubermuth, Böhlmig, Gerth, Rathke).

Систематические исследования многих тысяч позвоночников, произведенные ими, критическая оценка и обработка полученного огромного материала привели к целому ряду совершенно новых данных о м. д. и его роли в патогенезе заболеваний позвоночника.

За последние 5—6 лет работы о м. д. появляются все чаще, причем интерес к ним растет преимущественно среди ортопедов и патологоанатомов.

Во Франции Кальве, Галлан, Аляжуанин, Морик, Крузон, Лерише, Сикар (Calvé, Galland, Alajouanine, Mauric, Crouzon, Leriche, Sicard), в Англии и Америке Смис, Кейс, Компер (Smith, Keyes, Compere) опубликовали ряд исследований о заболеваниях м. д., а также много казуистических случаев различных патологических изменений в м. д.

Наша советская литература не особенно богата работами на эту тему. Она исчерпывается несколькими работами умозрительного характера, казуистическими сообщениями и клиническими наблюдениями (Хрущева, Шапиро, Новаченко, Шенк и его ученики и др.).

В 1936 г. вышла диссертация Струкова, в которой несколько подробнее разработаны вопросы эмбрионального и возрастного роста и развития позвонков и м. д., правда, не в виде самостоятельного исследования, а как введение в патологию туберкулезных спондилитов. К этому следует добавить вышедшие также в 1936 г. работы Рохлина и Рубашовой о возрастных изменениях позвоночника и о юношеском кифозе.

## АНАТОМИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА

В позвоночнике человека имеется 23 м. д. Сложенные вместе, у взрослого человека они составляют $^1/_{14}$ длины всего тела и около $^1/_4$ подвижного отдела позвоночника. Вышина м. д. неодинакова в разных отделах позвоночника. По Саппею (Sappey) диски в шейной части имеют в вышину—4 мм; от VII шейного до V грудного позвонка они несколько ниже,

а затем, по направлению к поясничным позвонкам, они постепенно увеличиваются, доходя в области III, IV и V поясничных позвонков до 10—12 мм.

Эти данные проверены Якоби (Jakobi) на 102 позвоночниках, взятых у трупов в возрасте от 18 до 88 лет. Он указывает в среднем вышину м. д. на уровне грудных позвонков в 3 мм, а поясничных—9 мм. Соотношения между вышиной м. д. и соответствующих позвонков выражаются, по его измерениям, следующими цифрами: в шейной части 2 : 5, в грудной 1 : 5 и в поясничной 1 :3. Эти цифры относятся ко времени прекратившегося роста. В периоде же роста вышина м. д., по сравнению с телом позвонка, постепенно уменьшается.

В шейной и поясничной части позвоночника м. д. спереди несколько выше, нежели сзади, в отличие от грудной, где они спереди ниже. Иначе говоря, они способствуют шейной и поясничной части позвоночника принять свойственную им лордотическую форму. Форма м. д. меняется также с возрастом. На боковых рентгенограммах видно, как диски до 12—14 лет имеют двояковогнутую форму, а выше этого возраста они приобретают форму прямоугольника, причем с возрастом могут иногда становиться и двояковыпуклыми (Ubermuth).

Диски связывают тела позвонков между собою, допуская в то же время между ними некоторые движения; последние, правда, чрезвычайно ограничены между отдельными позвонками, но, суммируясь, придают довольно значительную подвижность всему позвоночнику в целом. Особенность этих движений заключается еще и в том, что они ни в коей мере не влияют на спинной мозг, проходящий в спинномозговом канале. Эти сочленения могут быть подведены под тип синартрозов, или по номенклатуре Люшка—полусуставов.

По своему строению м. д. состоит из 3-х элементов:

1. Из двух тонких хрящевых пластинок, соединяющих фиброзное кольцо м. д. с обеими прилегающими к нему поверхностями смежных позвонков.

Эти пластинки состоят из гиалинового хряща и непосредственно прочно спаяны с костными элементами прилегающих позвонков. Будучи пронизаны в центре множеством отверстий (каналов), едва видимых простым глазом, они, по мнению Шморля, служат скреплением между позвонком и м. д. и являются одновременно проводниками диффузионных токов, питающих м. д.; последние, говорит Шморль, совершенно лишены питающих сосудов. Связь этой пластинки с м. д. осуществляется очень тонким слоем гиалинового хряща, в который вплетаются волокна м. д. Хрящ этот может быть сравним с суставным хрящом в настоящих суставах, из которого исходит энхондральное окостенение в период роста.

На сагитальном разрезе эти пластинки видны невооруженным глазом и представляются в виде тонких полос серого цвета. Они не доходят до края позвонка, а оканчиваются в 3—4 мм от последнего (Шморль, Юнгганс).

2. Из annulus fibrosus или lamellosus (фиброзное кольцо), который представляет собою густую сеть прочных и толстых волокон соединительной ткани, сплетающихся концентрически в продольном и поперечном направлениях с встречающимися среди них хрящевыми клетками. Эти волокна впаяны в хрящевые пластинки, составляя с ним как бы одно целое.

По направлению к центру диска волокна постепенно теряют свою плотность и концентрическую структуру; они становятся более мягкими и, постепенно исчезая, уступают место Nucleus pulposus (пульпозному ядру).

3. Nucleus pulposus состоит из очень нежных волокон, составляющих подобие сетки, выполненной влажным разбухшим межуточным веществом. Образуется оно в основном из остатков клеток chorda dorsalis, клеток хрящевых и соединительнотканных, которые встречаются в annulus fibrosus. Ближе кзади, т. е. в сторону спинномозгового канала, это межуточное вещество оканчивается распадом в кучу ворсинок; эти ворсинки выполняют собою полость, описанную Люшка, в которой всегда обнаруживается некоторое количество жидкости, схожей с синовиальной. Люшка считал эту полость рудиментарной суставной полостью. В грудных м. д. она имеет более плоскую форму, чем в поясничных, где она более сферична (Шморль).

Структура всех 3-х составных элементов м. д. в описанном только что виде соответствует молодому возрасту человека (между 15 и 25 годами). Как в детстве, в период роста и формирования позвоночника, так и после окончания роста, т. е. после 25 лет, элементы м. д. подвергаются разным, подчас значительным изменениям, которые в первую треть жизни являются выражением роста и развития м. д., а в дальнейшем подвергаются инволюционным процессам, указывающим на старение. Речь об этих процессах будет итти дальше.

## ЭМБРИОЛОГИЯ И РАЗВИТИЕ М. Д.

Излагая развитие межпозвонкового диска, следует увязать его с развитием позвонков, так как весь процесс развития позвоночника представляет собою тесное сплетение ряда процессов развития его составных частей.

Позвоночник развивается из chorda dorsalis, представляющей собой у человеческого эмбриона цилиндрический ствол, проходящий в средине между эктодермом и первичной мозговой трубкой. Несмотря на значительное число работ о развитии позвоночника, следует указать, что как филогенетически, так и онтогенетически в вопросах развития chorda dorsalis есть еще много неясного.

Полного развития она достигает к концу 4-й недели эмбриональной жизни и состоит из полигональных небольших клеток эпителиоидного типа, окруженных коллагеновой оболочкой. До второго месяца chorda dorsalis имеет форму

цилиндра; начиная со второго месяца она, окруженная мезенхимными клетками, образует на уровне зачаточных позвонков перетяжки, а на месте будущих м. д., наоборот, утолщается, превращаясь в более плоские образования.

Вышеназванные мезенхимные клетки являются продуктами мезодермальных склеротомов и относятся к костеобразующей ткани, так как в ней образуются элементы хрящевого, а впоследствии и костного скелета (Кейбель-Малль,—Keibell-Mall). К этому же времени клетки chorda dorsalis начинают увеличиваться на уровне м. д.; они теряют свою оболочку и превращаются в своебразную ткань типа „синцициум" (студенистой ткани), из которой впоследствии образуется Nucleus pulposus. На уровне же позвонков chorda dorsalis с течением времени прекращает свой рост, постепенно окружается хрящом и вытесняется последним.

Первые ядра окостенения в позвонках появляются к концу 7-й недели эмбриональной жизни. Начиная с шейных позвонков, они в течение 4-х недель появляются в грудных и поясничных и к концу 12-й недели имеются уже во всех позвонках, включая и крестец.

По исследованиям Бемига, образование ядер окостенения в позвонках тесно связано с васкуляризацией последних. Лексер, Золотухин, Рейнберг и Бемиг подробно изучили и описали кровеснабжение позвонков, причем Бемиг отмечает, что хрящевое тело позвонка совершенно лишено сосудов. Моменту появления в теле позвонка первых зачатков ядра окостенения предшествует появление на дорзальной и вентральной поверхности позвонка по одной артерии и одной-двух вен, происходящих от art. spin. и art. intercostal. и веток этих артерий и соответствующих вен. От них к средине тела позвонка ответвляется по сосуду, вдоль и вокруг которых и образуются первые очаги ядер окостенения.

Дорзальный сосуд, также как и вентральный, образует кровяную лакуну, которая на дорзальном участке значительно больше, чем на вентральном. Вокруг этих сосудов и образуются ядра окостенения позвонков, причем вокруг дорзального раньше, чем вокруг вентрального. Одновременно начинается процесс окостенения и в дужках.

Струков отметил изменения типа кровеснабжения позвонков в течение детского периода.

У недоносков можно уже встретить откладывающуюся в костной губчатой ткани известь. Костные балки очень широки, так что костномозговые полости сужены. В этом возрасте они еще выполнены кровью.

Позвонок новорожденного мало чем отличается от позвонка недоноска. Только костные балки становятся тоньше, благодаря чему увеличиваются костномозговые полости. В дальнейшие годы (до 4—5 лет) структура губчатого вещества позвонка изменяется очень мало. Костные балки меняют свое расположение, переходя из радиарного направления в перпендикуляр-

ное по отношению к м. д. Костномозговые полости выполнены уже преимущественно костным мозгом и лишь кое-где, особенно вокруг дорзального сосуда, можно еще увидеть кровяные озерца.

Рентгеновские снимки, сделанные с позвоночника в различные периоды жизни, также значительно содействуют изучению его эволюции в период роста.

Первые очаги окостенения в позвонках можно увидеть на рентгеноснимке уже на 4-м месяце внутриутробной жизни, причем в разных отделах они проявляются по-разному: так в шейном отделе они сначала появляются в дужках, затем в телах позвонков; в грудном и поясничном, как правило, раньше в телах, но в отдельных позвонках иногда раньше в дужках.

Большое значение имеет, конечно, рентгеновское исследование во внеутробной жизни. Оно бросает свет и на кровеснабжение позвонков.

В первые годы жизни обращает на себя внимание на рентгеноснимке идущая горизонтально, спереди назад в теле позвонка щель, разделяющая весь позвонок как бы на две равные части. На передней и задней поверхности позвонка соответственно этой щели имеются конусовидные, а иногда и полуовальные вдавления, расширяющиеся кнаружи. На эти явления указал Гаан (Hahn) еще в 1922 г.; он связал их с кровеснабжением позвонка. Гансон, сопоставляя рентгеноснимки с анатомическими препаратами, нашел, что видимые на рентгеноснимке щели и вдавления соответствуют костным каналам, в которых проходят питающие позвонок сосуды. По мере уплотнения костного вещества каналы эти в старшем возрасте (12—15 лет) не видны; только в случаях остеопороза тел позвонков они бывают видны и в более зрелом возрасте.

Очень отчетливо видна в возрасте до полугода на рентгеноснимке вертикальная щель, отделяющая тело позвонка от дужки. Эта щель представляет собой на препарате хрящ, являющийся эпифизарным (ростковым) для дужек. Впрочем, по Шморлю, он является эпифизарным хрящем и для задне-боковых частей тела позвонка. Сами позвонки имеют в этом возрасте форму двояковыпуклых тел (рис. 1).

По мере дальнейшего роста позвонков на верхних и нижних углах тел появляются хорошо видимые на боковых снимках ступенеподобные углубления. В редких случаях они видны и на передне-задних снимках, из чего явствует, что эти углубления опоясывают все тело позвонка, наподобие кольца (рис. 2). Выполнены они хрящом, которому Шморль дал название „хрящевая краевая каемка". К 7 годам у девочек и к 8 у мальчиков в ней возникают небольшие очажки обизвествления, которые рассеяны по всей каемке. К 12—14 годам эти рассеянные очажки сливаются, образуя таким образом сплошную кайму (рис. 3).

Нам удалось путем косого рентгеновского луча, направляемого на распил позвоночника, произведенный по сагитальной

плоскости, получить на снимке ясно видимую кайму, идущую вдоль всего края позвонка (рис 4).

Постепенно она подвергается окостенению, и к 16—18 годам происходит ее костное сращение с телом позвонка.

Бемиг и Струков указывают на большое значение кровеносных сосудов в деле образования этих краевых каемок. Последние образуются исключительно по ходу разветвлений этих сосудов.

Срастаясь с одной стороны прочно с краниальной и каудальной пластинками двух соседних позвонков, эти позвонковые каемки с другой стороны интимно спаиваются с м. д., образуя таким образом прочное соединение всех позвонков в один сплошной, крепкий позвоночник.

Эти каемки большинство авторов, описавших их, называют эпифизами. Также называет их и Струков.

Такое ошибочное название привело к ряду клинических ошибок. Достаточно указать на юношеский кифоз, этиологию которого многие авторы пытались объяснить процессами в этих „эпифизах“, схожими с эпифизеонекрозами настоящих эпифизов (Шоерман, Мау). Исследованиями Шморля доказано, что эти „эпифизы“ не являются эпифизами в настоящем смысле этого слова. Влияния на рост позвонков они не имеют; рост тела позвонка в длину происходит за счет обращенной к поверхности позвонка той стороны хрящевой пластинки, которая имеет на себе зону роста, в то время как на стороне, обращенной к м. д. к annulus fibrosus, таковой зоны нет.

На отсутствие настоящих эпифизов в позвонках человека, в отличие от позвонков млекопитающих и других животных, у которых эпифиз очень похож на эпифиз трубчатых костей, указывал уже Люшка.

Эти соображения и заставили Шморля высказаться за замену обозначения „эпифизы позвонков“ обозначением „краевые каемки позвонков“ (Wirbel Körperandleisten).

Последнее обозначение более точно и правильно, а потому его следует перенять и в русскую номенклатуру. Оно заставит помнить о том, что эти краевые каемки не имеют ничего общего с эпифизами роста, а служат исключительно для прочного соединения тел позвонков с м. д. Для этой же цели (т. е. для прочного соединения поверхности тела позвонка с мягкими м. д.) на краниальной и каудальной поверхностях тел позвонков имеются борозды с костными выступами между ними. Они расходятся радиарно от места, соответствующего расположению пульпозного ядра в м. д. По направлению к передней поверхности позвонка они выражены особенно резко; в направлении боковых поверхностей они несколько площе, но все же хорошо видны невооруженным глазом на мацерированном позвонке. Эти борозды и выступы намечаются уже на позвонках новорожденных; к 10—13 годам они выражены особенно отчетливо (рис. 19 справа внизу), а к окончательному прекраще-

нию роста позвоночника, т. е. к 20—23 годам, они уплощаются, переходя в плотное, крепкое сращение с м. д.

Бемиг находит на гистологических срезах м. д. сосуды, которые соответствуют выступам между бороздами. Каждому выступу соответствует свой сосуд. Сосуды эти выходят из губчатого вещества позвонка и сохраняются до периода окончания роста. К этому времени сосуды запустевают, а одновременно с этим сглаживаются и выступы.

Мы на многочисленных наших срезах этих сосудов не видели.

Радиарное расположение этих борозд и выступов служит хорошим противодействием при различных движениях позвонка, особенно при торсионных (Шморль).

Этой крепости соединения позвонков значительно содействует вышеописанная краевая каемка позвонков благодаря ее прочному сращению с м. д. и телом позвонка.

Два вида эмбриональной ткани участвуют в образовании м. д. Из мезенхимы образуется ann. fibrosus, а из элементов chorda dorsalis—nucl. pulposus. До шестого месяца внутриутробной жизни chorda dorsalis на уровне м. д. меняет свою структуру путем замещения эпителиоидными клетками. После этого срока начинается обратное развитие ch. dorsalis. Следует, однако, указать, что Фик считает возможным нахождение клеток ch. dorsalis и в старческих м. д. Об этом говорят также Кейс и Компер (Keyes, Compere).

Гистоструктура м. д. в динамике его развития в периоде роста, а также в периоде инволютивных процессов, после окончания такового, изучена очень мало. Мало занимались и изучением кровообращения в м. д. А ведь все это вопросы чрезвычайной важности. Они могут внести полную ясность в вопросы развития составных частей позвоночника; кроме того, они могут послужить ключом к распознаванию целого ряда патологических процесов, возникающих самостоятельно в м. д., а также переходящих на последние с ближайших участков позвонков и наоборот.

В работах старых авторов, как Люшка, Фик и другие, можно найти указание на то, что м. д. совершенно лишены сосудов и что питание их происходит только за счет диффузионных токов, идущих от позвонка через хрящевую пластинку к м. д.

Фик в своем классическом „Руководстве по анатомии и механике суставов“ (1911 г.) пишет:“ ...лишь в наружных частях м. д. можно найти сосуды и нервы. Центральные части его совсем лишены последних“. В докладе на съезде немецких ортопедов в 1926 г. Шморль отвергает наличие кровеносных сосудов в м. д.

В руководствах по нормальной анатомии о кровеснабжении м. д. вообще не упоминается. Шенк, написавший в 1935 г. работу об интервертебральных дисцитах (Acta Eupatorica, II-й т.), также говорит об отсутствии кровеснабжения в м. д.

Межпозвонковые диски построены из таких элементов, ткань

которых гораздо больше других подвержена непрерывным изменениям на протяжении всей жизни. На эти свойства м. д. впервые указал Шморль; ему и его ученикам принадлежит заслуга подробного описания физиологии и патологии м. д. Вопросам же кровеснабжения посвящены всего две работы Ибермута и Бемига. В их работах, вышедших в 1929 и 1930 гг., имеется ряд данных, бросающих свет на развитие кровеснабжения м. д. В Советском Союзе гистоструктурой м. д. занимался Струков; у него можно найти некоторые указания на возрастные изменения, наблюдаемые в процессе развития м. д.

Однако при детальном изучении данных, приведенных в этих работах, пришлось констатировать, что не все детали кровеснабжения и питания м. д. ясны, что есть ряд невыясненных вопросов; кроме того имеется ряд разногласий в толковании тех или иных гистологических картин.

Такое положение, а также поставленная перед собою задача изучения патологии м. д., выдвигали необходимость еще раз самому подробно ознакомиться и проверить полученные данные о гистоструктуре и кровеснабжении м. д., изучая всю динамику развития их на препаратах эмбрионов разных возрастов, а также в постнатальном периоде и до преклонного возраста.

С этой целью мы исследовали препараты м. д. из грудно-поясничной области, взятые у эмбрионов в 3, 4, 6 и 8 месяцев, у новорожденного и в возрасте 2, 5, 8, 15, 20, 30, 40 и 65 лет.

Препараты после декальцинации и заливки в целоидине резались серийно, в главной массе в сагитальном направлении, причем препарат приготовлялся так, что в разрез попадали межпозвонковый хрящ на всем его протяжении и обе прилегающие к нему поверхности смежных позвонков. В некоторых возрастах (переходных) делались срезы в продольном, поверхностном направлении м. д. На этих срезах тела позвонков не попадали в поле зрения препарата. Затем препараты окрашивались гематоксилин-эозином и исследовались под микроскопом и под лупой.

Все внимание концентрировалось на элементах м. д.; однако, там, где по ходу исследования требовалось изучение структуры тела позвонка, оно также входило в орбиту исследования.

Полученные нами при изучении этих препаратов данные сводятся к следующему:

Э м б р и о н 3 месяца. Хрящ тела позвонка и м. д. переходят непосредственно один в другой. Границы между ними нет. Клетки хряща тела позвонка большие, местами круглые, местами полигональные. Иногда несколько ядер помещается в одной большой хрящевой клетке. С одной стороны, эти клетки участвуют непосредственно в костеобразовании будущего тела позвонка; с другой стороны, эти большие хрящевые клетки переходят в хрящ м. д. Клетки эти вытянутые, значительно мень-

ших размеров и располагаются вокруг пульпозного ядра концентрическими кругами.

Пульпозное ядро состоит из отдельных клеточных комплексов, располагающихся в полости, которая имеет форму овала, заостренного кпереди (в вентральном направлении). В этих клеточных комплексах имеются эпителиоподобные клетки разнообразной формы и величины.

В передней (вентральной) части м. д. имеется постепенный переход хрящевой ткани будущего фиброзного кольца в волокнистую; появляются волокна, идущие в разных направлениях; они содержат большое количество вытянутых соединительнотканных клеток, местами попадаются отдельные хрящевые клетки.

В дорзальной части м. д. можно местами отметить более широкий слой волокнистой части фиброзного кольца, чем в вентральной. В этой же части фиброзного кольца взаимно-перпендикулярное направление пучков волокнистой ткани определяется гораздо яснее, чем в вентральной. Обстоятельство это является результатом различных углов преломления падающего света на идущие в разных направлениях волокна.

Сосуды межпозвонкового хряща располагаются кольцеобразно по периферии м. д., с перевесом их на вентральной и дорзальной сторонах его. Располагаются эти сосуды на некотором расстоянии друг от друга, причем нередко можно проследить, как они непосредственно связаны с костномозговыми полостями костного ядра позвонка. На уровне же тела позвонка можно проследить, как сосуды, идущие по вентральной и дорзальной поверхностям позвонков, в свою очередь связаны с костномозговыми полостями (рис. 8).

Таким образом устанавливается связь между сосудами м. д. и костного ядра с одной стороны и наружными сосудами позвонка—с другой.

Стенки большей части сосудов, проходящих в м. д., состоят из одного эндотелиального слоя, причем калибр просвета этих сосудов довольно значительный. Большая часть этих просветов выполнена эритроцитами. На срезах сосуды в большинстве случаев попадаются в поперечнике, изредка в длиннике.

Нередко в ткани, непосредственно прилегающей к сосуду, происходит целый ряд изменений: межуточное вещество хряща делается волокнистым; количество хрящевых клеток значительно уменьшается и появляются вытянутые соединительнотканные клетки.

Э м б р и о н 4 м е с я ц а. Костное ядро тела позвонка значительно больше, чем у эмбриона в 3 месяца; гораздо интенсивнее выступают явления новообразования молодой костной ткани.

Пульпозное ядро состоит из гомогенного бесструктурного вещества, в котором имеются отдельные клеточные комплексы. Местами в полости пульпозного ядра обнаруживаются эритроциты, расположенные между основным веществом и хрящевой

частью фиброзного кольца. Это обстоятельство указывает на то, что пульпозное ядро на данном отрезке возраста несомненно снабжается кровью (рис. 5 и 6).

Что касается ann. fibrosus, то в вентральной части его можно отметить наличие щелей, наполненных эритроцитами; щели эти также соединены непосредственно с костномозговыми полостями (рис. 5 и 6). Следовательно, приходится считать, что питание ann. fibrosus происходит не только за счет описанных выше сосудов, но что кровь проникает в него и по щелям, образующимся в самой хрящевой ткани.

Эмбрион 6—$6^1/_2$ месяцев. Вокруг сосудов, имеющихся в значительном количестве в м. д., межуточное вещество окрашивается неравномерно, местами делается волокнистым; количество хрящевых клеток уменьшается; располагаются они не в том порядке, как в соседней хрящевой ткани; появляются вытянутые, соединительнотканные клетки. В остальном м. д. этого возраста мало отличается от предыдущего (рис. 7).

Эмбрион 8 месяцев. Ширина м. д. уменьшается. Количество сосудов не уменьшено по сравнению с более ранними возрастами. В одном из серийных срезов обнаружено, что из костномозговой полости ядра направляется сосуд, который подходит весьма близко к nucleus pulposus. Стенки этого сосуда лишены эндотелиальных клеток; полость его выполнена частью бледно-окрашенными эритроцитами, частью соединительнотканными клетками; повидимому, мы имеем перед собой процесс облитерации этого сосуда. В том месте, где сосуд подходит к nucl. pulposus, последний образует воронкообразное вдавление в ann. fibrosus (рис. 9).

Новорожденный. На препаратах новорожденного, также как и на предыдущих, отмечается воронкообразное вдавление в ann. fibrosus соответственно расположению сосудов. В остальном препарат очень мало отличается от предыдущего.

2-летний возраст. Ann. fibrosus имеет хорошо выраженную волокнистость только в передней и задней своей части. В средине же волокна исчезают, и ann. fibrosus приобретает структуру гиалинового хряща. Провести границы между ann. fibrosus и хрящевой пластинкой в этом возрасте еще нельзя.

Nucleus pulposus не отличается от nucl. pulposus предыдущих сроков.

В зоне роста никаких дегенеративных явлений отметить не удается; сосуды встречаются реже, чем у новорожденного.

5-и 8-летний возраст. В annulus fibrosus волокнистость хорошо выражена по периферии, а в центральных частях его содержится большое количество хрящевых клеток.

В nucl. pulposus имеется бесструктурная гомогенная масса, содержащая местами скопления хрящевых клеток и отдельные клеточные комплексы (эмбриональные клетки).

Между *хрящевой пластинкой* и костью имеется зона, где хрящевые клетки располагаются столбиками. В этой пролифе-

ративной зоне обнаруживаются отдельные дегенеративные очаги, в которых исчезают хрящевые клетки; вместо них появляются разволокнения (разрыхления), идущие в поперечном направлении. В местах разволокнения наблюдается гибель хрящевых клеток и асбестоподобные разрыхления межуточного вещества. В отдельных случаях вместо хрящевых клеток в пролиферативной зоне (зоне роста) попадаются гомогенные пятна, окрашенные гематоксилином в интенсивно-темный цвет (рис. 10).

В ann. fibrosus, особенно вблизи продольных связок позвоночника, попадаются отдельные лакуны, наполненные эритроцитами.

Ясно намечается дифференциация между ann. fibrosus и хрящевой пластинкой. Имеются хрящевые закладки краевых каемок.

15-летний возраст. В ann. fibrosus и nucl. pulposus попадаются продольные щели, сплошь выполненные эритроцитами. Намечаются ядра окостенения в краевых каемках позвонков.

На краниальной и каудальной хрящевых пластинках в месте наибольшего объема пульпозного ядра обнаруживаются два вдавления, расположенные симметрично одно против другого. Эти вдавления наблюдаются на всех серийных срезах, причем на одних они сопровождаются только истончением и дегенеративными изменениями в хрящевых пластинках, в других имеется нарушение их целости, причем образуется щель значительных размеров; наконец, в третьих срезах мы обнаруживаем настоящие шморлевские узелки, даже грыжи.

Обращает на себя внимание ряд следующих обстоятельств:

1. Хрящевая пластинка на месте вдавления и в ближайших к нему участках истончается, а в месте щели постепенно совершенно исчезает.

2. Количество хрящевых клеток по мере приближения к месту вдавления значительно уменьшается; местами клетки вовсе исчезают и появляется волокнистость, причем пространства между отдельными волокнами в хрящевых пластинках заполняются бесструктурной массой.

Эти два обстоятельства заставляют нас высказать предположение о том, что при шморлевских грыжах мы имеем дело не с переломом хрящевых пластинок, а с вышеуказанными дегенеративными изменениями, которые ведут к нарушению ее целости (рис. 11).

Переходя к описанию самой шморлевской грыжи, нужно отметить следующие обстоятельства:

1. Содержимое грыжи, как это видно на срезах, стоит в связи с ann. fibrosus и nucl. pulposus.

2. По структуре своей содержимое грыжи состоит из мелкозернистой, бесструктурной массы, среди которой попадаются хрящевые клетки.

3. Шморлевская грыжа по периферии окружена кольцом костных балок, отграничивающих ее от остальных костномозговых полостей тела позвонка.

4. Между костными балками и содержимым грыжи располагаются остатки хрящевой зоны роста. Клетки этой хрящевой зоны, обычно расположенные в виде стройных столбиков, в этом месте располагаются хаотически, без всякой стройности, причем кое-где на месте зон роста появляется бесструктурное вещество, интенсивно окрашенное гематоксилином. Таким образом, элементы м. д., пройдя через щель в хрящевой пластинке, как бы отслаивают пограничную костную пластинку. Следует отметить, что рядом с „материнской" грыжей имеется и малая „дочерняя", которая расположена по ту сторону отграничивающей костной пластинки и частично захватывает соседнюю костномозговую полость.

20-летний возраст. Так же, как и в 15 лет, и в ann. fibrosus и в nucl. pulposus встречаются часто продольные щели, выполненные эритроцитами; местами обнаруживаются кровяные лакуны, попадающиеся на срезах в поперечном направлении, также выполненные эритроцитами. Эти наблюдения позволяют нам утверждать о наличии кровеснабжения в элементах и в 20-летнем возрасте. Ядра окостенения краевых каемок хорошо выражены (рис. 12).

30-летний возраст. На одной из хрящевых пластинок обнаруживается нарушение ее целости. Промежуток между обоими концами потерявшей свою целость пластинки выполнен элементами ann. fibrosus и nucl. pulposus, образующими шморлевский узелок или грыжу. Последняя отличается от грыжи в 15 лет следующим:

1. Содержимое ее состоит преимущественно из волокнистого и гиалинового хряща, богатого клетками.

2. Костные балки вокруг грыжи не образуют (как в 15 лет) замкнутого костного кольца, а хрящевая ткань прорастает во все стороны внутрь тела позвонка и, приходя в соприкосновение с костными балками, подвергает их лакунарному рассасыванию, чего мы не встречали в 15 лет.

3. Костная ткань, окружающая грыжу, характеризуется как увеличением общего количества костных балок, так и значительным их утолщением (рис. 13).

Вокруг одного из отломков хрящевой пластинки имеется незначительное скопление эритроцитов.

40-летний возраст. И в этом возрасте попадаются щели в ann. fibrosus, в которых небольшими кучками наблюдаются эритроциты (рис. 14).

На середине своего протяжения хрящевая пластинка оказывается вдавленной по направлению к телу позвонка. На месте вдавления хрящевая пластинка значительно истончается (рис. 15). В части ее, прилегающей к ann. fibrosus, исчезают ядра и появляются трещины, которые частично выполняются гомогенной бесструктурной тканью.

Эта шморлевская грыжа, в отличие от предыдущих, имеет не круглую форму, а вытянутую одним своим концом по направлению к краю тела позвонка. Содержимое ее—бесструк-

турная мелкозернистая масса, в которой почти отсутствуют клеточные элементы. Прилежащие к грыже соседние костно-мозговые полости изменены; они выполнены гомогенной, слизеподобной тканью, содержащей небольшое количество вытянутых клеток. Такие изменения и на таком протяжении нами не отмечались на препаратах в 15 и 30 лет (рис. 16).

65-летний возраст. В толще хрящевых пластинок, вдали от граничащей с ними костной ткани попадаются местами очаги окостенения; нередко попадаются участки хрящевой ткани, лишенные ядер, и, наконец, обнаруживаются островки молодой хрящевой ткани, весьма богатой большими хрящевыми клетками. Nucl. pulposus выполнен гомогенной, мелко-зернистой массой; в ann. fibrosus — волокна гомогенизированы; попадаются единичные хрящевые клетки.

На средине своего протяжения хрящевая пластинка значительно истончается; в этом месте появляются тяжи хрящевой ткани, окрашенные гематоксилином интенсивнее, чем остальное межуточное вещество хрящевой пластинки. В этих тяжах местами хрящевые клетки отсутствуют вовсе, местами же число их значительно уменьшено. В месте истончения хрящевой пластинки появляются также трещины, которые либо пусты, либо выполнены бледной мелко-зернистой массой; края этих трещин представляют собою тонкую каемку, окрашенную в темносиний цвет.

Уже у эмбриона в три месяца мы видим, как кровеснабжение м. д. происходит за счет сосудов, которые, начинаясь в костном ядре тел позвонков, проходят в разных направлениях к элементам м. д., преимущественно располагаясь ближе к вентральной и дорзальной поверхностям позвонка и проникая почти до самого пульпозного ядра.

Однако, эти сосуды отличаются от обычных кровеносных сосудов. Стенки их состоят из одного эндотелиального слоя; просвет сосудов своим калибром значительно превосходит объем питаемой ими ткани. В самой же ткани, в частях, непосредственно прилегающих к стенкам сосудов, нередко можно встретить изменения, касающиеся как хрящевых клеток, так и межуточного вещества. Количество хрящевых клеток уменьшается, местами вместо них появляются вытянутые соединительнотканные клетки, а межуточное вещество делается волокнистым (рис. 7).

Нашим указанием на более густую сеть сосудов на вентральной и дорзальной поверхностях м. д. мы отнюдь не хотим отрицать наличие сосудов и на протяжении м. д. Несомненно они имеются и здесь, хотя в несколько уменьшенном количестве.

Этим сосудам вряд ли можно дать топическое определение, как это делает Бемиг, называя их вентральными, дорзальными и аксиальными (средними). Их направление, расположение и количество чрезвычайно разнообразны, непостоянны, особенно у сосудов, идущих ближе к средине (рис. 8).

Описанное выше строение м. д. с небольшими изменениями сохраняется до рождения. Обращают на себя лишь внимание замеченные нами у 8-месячного эмбриона изменения в сосуде. Просвет его почти отсутствует. Наряду с эритроцитами поражает обилие соединительнотканных клеток, указывающих на обратное развитие сосуда, на облитерацию его (рис. 9).

Отныне процесс этот происходит в большинстве сосудов м. д., что ведет к постепенному их уменьшению. И действительно, начиная со второго года жизни ребенка, количество сосудов значительно уменьшается. Зато, с этого возраста почти во всех препаратах можно видеть эритроциты в nucl. pulposus и в ann. fibrosus, расположенные в большем или меньшем количестве в щелях (рис. 12 и 14).

Следует также отметить, что во всех случаях, где сосуд подходит несколько ближе к nucl. pulposus, последний неизменно выпячивается, как бы притягиваемый сосудом. Это может служить подтверждением того, что nucl. pulposus питается за счет сосудов, идущих в хряще ann. fibrosus. Щели, в которых обнаруживаются эритроциты, представляют собой своеобразные пространства, стенки которых совершенно лишены какого бы то ни было покрова. Никаких клеток в них обнаружить нам не удалось.

С 3-летнего возраста хрящевая пластинка определяется уже как третья составная часть м. д. На ее стороне, обращенной к костному мозгу тела позвонка, расположены аккуратными столбиками хрящевые клетки. Они представляют собою зону роста позвонка (пролиферативная зона). С момента, когда облитерация питавших м. д. сосудов захватывает значительную часть последних, начинаются изменения в хрящевой пластинке; изменения эти как по характеру разыгрывающихся в ней процессов, так и по раннему сроку происхождения, не имеют себе равных в человеческом организме.

На протяжении всей хрящевой пластинки, несколько меньше у краев (переднего и заднего), наблюдаются очаговые разрушения в зоне роста. Равномерное расположение хрящевых клеток (столбиками) нарушается тем, что в этих очагах хрящевые клетки исчезают, а на их месте появляются разрыхления ткани, причем направление этих полос в подавляющем большинстве— поперечное. Окраска этих мест гематоксилином гораздо интенсивнее, чем в окружающей ткани, причем совершенно исчезает структура; межуточное вещество мутнеет, гомогенизируется и приобретает асбестоподобный вид. Шморль назвал эти дегенеративные процессы „дефектами окостенения" (рис. 10).

Указание Бемига на то, что эти изменения наблюдаются всегда по ходу бывших кровеносных сосудов и, следовательно, находятся в тесной зависимости от облитерации последних, не может быть нами подтверждено. Мы очень редко наблюдали такую связь в наших препаратах; большое количество очагов, густо усеивающих хрящевую пластинку, не соответствует тому

сравнительно скромному количеству сосудов, которое мы описывали в препаратах предыдущих возрастов.

Параллельно с описанными дегенеративными изменениями хрящевой пластинки идет и процесс перестройки пульпозного ядра. В нем исчезают клеточные комплексы, столь характерные для раннего возраста. Содержимое его превращается в гомогенную, бесструктурную массу, в которой еще можно встретить скопления хрящевых клеток, но совершенно исчезают комплексы эпителиоподобных клеток. Форма пульпозного ядра делается эллипсоподобной.

До 12—15-летнего возраста изменения эти относительно стабильны. Других, более резких дегенеративных процессов нам наблюдать не приходилось. В препаратах 15-летнего перед нами уже следующая картина: кровеносные сосуды почти не встречаются; их можно лишь встретить у краев хрящевых пластинок, где намечаются первые очаги окостенения в краевых каемках позвонков. Но в отдельных щелях апп. fibrosus и nucl. pulposus можно найти эритроциты в большем или в меньшем количестве. Что же касается дегенеративных явлений в хрящевых пластинках, то они прогрессируют, причем в процессе начинает принимать участие и ткань апп. fibrosus, а в дальнейшем и nucleus pulposus.

В местах дегенеративных очагов образуются втяжения, элементы апп. fibrosus как бы вдавливаются, избирая для этой цели места истончения хрящевой пластинки. Последняя не только истончается, но местами представляет собою картину нарушения целости, перерыва в протяжении (рис. 11).

Это нарушение целости хрящевой пластинки, как упоминалось выше, не происходит при нормальной ее ткани. Изменения наблюдаются нами и вокруг. В непосредственной близости к месту вдавления уменьшается количество хрящевых клеток; иногда видны участки, где хрящевые клетки заменяются волокнистой тканью, а в некоторых местах пространства между волокнами заполняются гомогенной, мелкозернистой массой, чрезвычайно схожей с содержимым nucleus pulposus.

Все это подтверждает положение, что нарушение целости хрящевой пластинки является не результатом перелома, насильственного повреждения ее целости, а происходит в результате тех дегенеративных процессов, которые, начиная с 5-летнего возраста, неизменно развиваются в м. д.

Если в начальных стадиях образования вдавлений и истончений в хрящевых пластинках прилежащая к последним костная ткань не вовлекается в процесс, то в более поздних стадиях, в наших препаратах уже в 15 лет, окружающие места выпячивания костные балки не остаются безучастными, а, в свою очередь, подвергаются изменениям. Получается впечатление, что костные балки увеличиваются количественно и более тесным полукольцом как бы заслоняют место грыжи от остальной костномозговой ткани. Однако, в отдельных случаях тканям пульпозного ядра и апп. fibrosus удается проникнуть между

отдельными костными балками, образуя как бы „дочерние“ грыжи вблизи основного выпячивания (рис. 11).

На препаратах 20-летнего мы вновь встречаем щели в элементах м. д., наполненные эритроцитами (рис. 12). Значительных изменений со стороны хрящевых пластинок мы также не могли обнаружить. Объяснить это обстоятельство можно тем, что перед нами был очень здоровый позвонок, где явления дегенерации еще не выявились.

Иную картину представляет собою препарат 30-летнего. Перед нами картина развития настоящей шморлевской грыжи, прекрасно видимой простым глазом. Под микроскопом, даже под лупой, она представляет собою классическую картину (рис. 13).

Целость хрящевой пластинки на значительном протяжении нарушена. Она как бы вдавлена в костномозговую полость, причем структура вдавленной части еле различима. В образовавшийся прорыв хлынула ткань ann. fibrosus и nucl. pulposus, богатая клетками волокнистого и гиалинового хряща. Костные балки, непосредственно прилегающие к грыже, превышают норму количественно и кроме того сами по себе значительно плотнее и толще, чем лежащие поодаль от грыжи. Прорвавшаяся хрящевая ткань проникает в окружающую среду, просачиваясь сквозь костномозговые полости и между хрящевой пластинкой и костью (рис. 13).

Размеров катастрофы процесс этот достигает в препарате 40-летнего. Здесь грыжа, прорвавшаяся в костномозговую полость, выполняет ее сплошной массой бесструктурной мелкозернистой ткани, проникающей в соседние костномозговые полости. В последних она принимает характер гомогенной, слизеподобной ткани, в которой иногда встречаются вытянутые клетки. Костные балки значительно толще, чем в норме. В некоторых местах прорастающая ткань вызывает со стороны костных балок явления лакунарной резорбции (рис. 16).

В отношении кровеснабжения м. д. может быть частично сравнен с другими хрящами в организме, как, например, реберный хрящ. Последний до 90-х годов прошлого столетия считался бессосудистым. Указания на это имеются в учебниках анатомии Зернова, Раубера, Тонкова, Кульчицкого, а также в руководстве по гистологии Максимова.

Тонков в своем учебнике говорит дословно следующее: „В надхрящнице находятся кровеносные сосуды, которые в самый хрящ не проникают; таким образом, хрящ, как и эпителий, есть ткань бессосудистая“. А Максимов в учебнике гистологии говорит: „Сосудов в гиалиновом хряще никогда не бывает“.

Однако, в 1890 г. Гельферих, Лямпе и другие (Helferich, Lampe) приводят свои исследования о васкуляризации реберных хрящей, где отмечают, что хрящ, будучи бессосудистым в ранней молодости, показывает по мере роста сначала слабую, потом более интенсивную васкуляризацию, переходящую

к 30 годам в систему каналов с широкими капиллярами в них. Лишь к старости эти образования подвергаются обратному развитию.

Обилие случаев послетифозных хондритов в эпидемию 1919—1921 гг. в Союзе дало повод советским исследователям подробнее изучить систему васкуляризации реберных хрящей. В результате этих исследований, произведенных Поповым, Линбергом и другими, выяснилась во всех деталях система кровеснабжения хрящей, причем оказалось, что уже у новорожденного хрящи ребер содержат сосуды, проникающие из надхрящницы и идущие к центральным частям хряща. Это положение сохраняется до 15-летнего возраста, когда в хрящах начинают образовываться каналы, выполненные нежной соединительной тканью, бедной клеточными элементами. В ней проходят из надхрящницы каппилляры, вокруг которых наблюдаются следы кровоизлияний.

К 30 годам каналы эти превращаются в полости, в которых находят элементы костного мозга (жировые клетки, кровеносные сосуды), а к 50—60 годам костномозговые элементы в центральных каналах атрофируются и вместо них остаются гладкостенные полости.

Эти исследования оказались чрезвычайно ценными при изучении патогенеза послетифозных хондритов или хондромиэлитов и в значительной степени способствовали подробной разработке патологической анатомии и клиники этих болезненных процессов.

Родственность тканей реберного хряща и м. д. невольно наталкивает на аналогию.

Если нельзя отвергать наличия диффузионных процессов в питании м. д., то можно все же категорически утверждать, что не одной диффузией он питается; в разные возрастные периоды характер питания м. д. бывает разным.

Работами Бемига, Ибермута и нашей это положение целиком подтверждается.

Уже у 3-месячного эмбриона по всей периферии м. д. наблюдаются кровеносные сосуды, имеющие местами сообщение с костномозговыми полостями соседних позвонков. Мы не могли обнаружить постоянства расположения сосудов, как это описывает Бемиг, давший им и названия—вентральный, дорзальный и аксиальный. Мы такого постоянства их расположения не наблюдали.

Мы можем сказать лишь то, что, располагаясь по периферии м. д. наподобие венка, сосуды эти на вентральной и дорзальной сторонах м. д. несколько гуще расположены, чем на средине, где по Бемигу проходит сосуд, названный им аксиальным, которого мы ни разу не видали. Тоже самое говорит и Струков.

Более частое и густое расположение сосудов на вентральной и дорзальной сторонах м. д. мы думаем объяснить тем, что в этих местах сосуды входят в позвонки и что естественно на

этих участках их будет несколько больше, чем на участках, более удаленных от этого места. Кроме того, на вентральной и дорзальной сторонах м. д. начинается первое очагообразование хрящевых каемок позвонков, требующих по совершенно понятным причинам усиленного кровеснабжения.

Зато мы должны допустить образование анастомозных петель сосудов м. д. с сосудами надкостницы позвонков (которые довольно часто наблюдались нами на препаратах эмбрионов всех возрастов), а также связь с костномозговыми полостями тел прилегающих позвонков. Таким образом, сосуды эти питают не только межпозвонковый хрящ, но и все элементы м. д., т. е. и ann. fibrosus и nucl. pulposus, активно участвуя в их развитии и росте. Другими словами, они являются ростковыми сосудами, о чем свидетельствует и структура их стенок, состоящих из одного эндотелиального слоя, а также те изменения, которые интенсивно разыгрываются в окружности этих сосудов. Доказательством этого служат разволокнение межуточного вещества хряща и образование богатой клетками мелковолокнистой соединительной ткани, постепенный переход ее в клеточные элементы гиалинового хряща и, наконец, та закономерность, с которой эти процессы наблюдаются в разных возрастах эмбриональной жизни.

Однако, не одними только сосудами поддерживается питание ann. fibrosus и nucl. pulposus. Нам удалось установить наличие эритроцитов в значительном количестве среди элементов пульпозного ядра и в щелях фиброзного кольца, чаще в вентральной части его. Связь этих щелей с костномозговыми полостями прилежащих позвонков свидетельствует о кровеснабжении всех составных элементов м. д. не только в ранней стадии его развития, но и в более позднем зрелом возрасте.

Мы пока не можем определенно высказаться о характере этих щелей. Возможно, что это особый вид сосудов. Самое тщательное микроскопическое иследование при помощи больших увеличений не дало никаких определенных результатов.

К концу эмбрионального развития сосуды м. д. начинают претерпевать изменения, которые нельзя рассматривать иначе, как инволютивные процессы. Стенки сосудов теряют свой эндотелиальный покров, просвет сосуда лишается своей проходимости, заполняясь богатой клетками соединительной тканью, которая появляется и вокруг самих сосудов.

Последние вначале исчезают в центральных частях annulus fibrosus, но остаются по периферии его, причем местами они теряют характер сосудов и представляют собой лакуны с бесструктурными стенками, наполненные эритроцитами.

На параллелизм этих двух процессов—замену волокнистой структуры ann. fibrosus гиалиновым хрящем и исчезание сосудов—указывает Шаффер, как на начало катапластических (дегенеративных) процессов, отныне неизменно наблюдаемых в м. д. Объяснение этим процессам он дает следующее: всюду, где волокнистый хрящ подвергается интенсивному давлению, либо

другим видам интенсивной, постоянной нагрузки, он постепенно переходит в гиалиновый. Примером может служить лонное сочленение, где под влиянием действующих на него сил происходит аналогичная перестройка хряща.

В позвоночнике этот процесс совпадает с периодом начала хождения и инволюции сосудов, питавших до этого времени м. д. И те силы, которые отныне влияют на м. д.—это давление позвоночника в ортостатическом положении и боковые силы растяжения при различных движениях позвоночника, вызывают наступающие в м. д. дегенеративные процессы.

Ибермут всецело присоединяется к точке зрения Шаффера.

С 3-летнего возраста и выше можно уже видеть образование гиалиновой хрящевой пластинки, а с 5-летнего — в этой хрящевой пластинке уже постоянно встречаются очаги дегенерации.

Бемиг ставит эти дегенеративные процессы в тесную связь с облитерацией сосудов м. д., находя, как правило, эти очаги всегда у концов сосудов. Нам связи дегенеративных очагов с сосудами не удалось обнаружить. Часто эти очаги вовсе не совпадали с облитерирующими сосудами и располагались в местах наибольшего расширения nucleus pulposus, т. е. в местах максимальной экспансии его, что снова служит доказательством влияния давления.

Повидимому, это обстоятельство сочетается и с той хронической травмой, которую испытывает позвоночник.

С дальнейшим ростом эти очаги дегенерации увеличиваются количественно. Численность сосудов резко уменьшается и только в щелях ann. fibrosus и nucl. pulposus встречаются эритроциты.

Очаги дегенерации, попадающиеся в возрасте от 15 лет и выше, часто комбинируются с вышеупомянутыми воронкообразными вдавлениями и выпячиваниями, нередко сопровождающимися истончением хрящевой пластинки. Последнее уже является той ступенью дегенерации, за которой следует нарушение целости хрящевой пластинки и образование т. н. шморлевских узелков или грыж.

К этому времени пролиферационная зона суживается и постепенно исчезает вовсе. В хрящевой пластинке начинают появляться очаги обизвествления. Таким образом в 23—25 лет рост позвонка прекращается. Одновременно с этим облитерирует и подавляющее число сосудов м. д., вследствие чего прекращается и васкуляризация хряща.

Попутно интересно привести данные об иннервации и лимфоснабжении м. д.

Уже Фик указал на наличие нервных окончаний лишь в связках позвоночника. Многочисленные исследования (Лериш, Лефор, Юнг и Ингельранс) подтвердили мнение Фика, отвергая наличие нервных окончаний в самом м. д.

К таким же выводам пришли Саппей, Говелак и др.

Также нет определенных данных о наличии лимфатических путей в м. д. Лишь у новорожденного профессором Рувьер

(Rouviere) были обнаружены лимфатические сосуды. Поиски таковых в более старших возрастах не дали результатов.

Таким образом, питание м. д. в эмбриональном периоде и до 2—5-летнего возраста происходит в основном за счет кровеносных сосудов. После этого времени кровеснабжение путем сосудов значительно уменьшается, и, по мнению некоторых авторов, дальнейшее питание элементов м. д. происходит только за счет диффузии из тела позвонка через решетчатую костную пластинку позвонка и хрящевую пластинку м. д. и, как нам удалось установить, кровью, проникающей в элементы м. д. по щелям ann. fibrosus и nucl. pulposus. Если к моменту неполноценного питания м. д. прибавить то обстоятельство, что элементы м. д. обладают чрезвычайно слабой регенеративной способностью, и принять во внимание ту чрезмерную нагрузку, которой он подвержен в ортостатическом положении человека, станет понятным, почему м. д. так часто и так рано претерпевает те дегенеративные изменения, которые подводят его к грани патологического.

По своим свойствам отдельные элементы м. д., в частности annulus fibrosus, очень похожи на суставной хрящ. Они, также как и последний, совершенно лишены возможности регенерировать, не в пример костной ткани, которая, как известно, обладает чрезвычайными регенеративными свойствами.

Совершенно понятно, что это обстоятельство в связи с вышеуказанной нагрузкой на позвоночник является также фактором, в значительной мере способствующим появлению тех дегенеративных изменений, на которые мы выше указывали в связи с уменьшением кровеснабжения.

Не подлежит сомнению, что с возрастом дегенеративные процессы в м. д. учащаются. Так, по данным Норлена (Norlen), из 300 случаев показывали изменения в позвоночнике 10%— в возрасте до 40 лет, 20%—до 60 лет и 70%—до 80 лет. В этих возрастных изменениях значительная доля участия принадлежит непосредственно и пульпозному ядру. Женщины чаще чем мужчины показывают изменения в м. д. В возрасте выше 50 лет женщины составляют 60%.

Помимо своей структуры, совершенно не похожей на все остальные части м. д., пульпозное ядро является тем основным стержнем, вокруг которого происходят все движения в позвоночнике, наподобие шаровидного сустава.

Фик формулировал это положение следующим образом: „Оси всех движений, происходящих между двумя позвонками, проходят через пульпозное ядро". Последнее не находится неподвижно на одном месте, а меняет, правда весьма ограниченно, свое положение, допуская, таким образом, и некоторое смещение осей, вокруг которых происходят движения в позвоночнике. Так, при сгибании и разгибании позвоночника пульпозное ядро перемещается соответственно вперед и назад; при боковом сгибании—в соответствующую противоположную сторону. Движения происходят, главным образом, в шейном

и поясничном отделах позвоночника; в грудном—они почти сведены к нулю.

Не подлежит сомнению, что остальные части м. д. также участвуют в этих движениях, однако, наибольшая доля участия все же принадлежит пульпозному ядру.

Ортостатическое положение предъявляет к пульпозному ядру требования амортизировать толчки, и эта функция им целиком выполняется. Происходит это за счет существующего в пульпозном ядре напряжения, причем это напряжение не должно быть сравниваемо с действием спирали, а с действием водяного баллона, стоящего под одинаковым давлением со всех сторон. Напряжение это явствует еще из такого факта, что при разрезе м. д. через место расположения пульпозного ядра—последнее выпирает, выдаваясь из линии разреза.

Такое напряжение пульпозного ядра должно несомненно иметь и свое морфологическое выражение.

В полном соответствии с данными Шаффера и Фика мы видели, что пульпозное ядро в молодом возрасте состоит частью из слизисто-зернистых, частью волокнистых масс; в эти массы вкраплены различного рода тканевые клетки, остатки хорды, хрящевые клетки с атипичными ядрами и соединительно-тканные клетки — круглые, овальные или веретенообразные. По Фику клетки хорды находятся в пульпозном ядре до глубокой старости. Мы на наших препаратах их не выдели и склонны думать, что после окончания роста позвоночника, т. е. после 25 лет, хордальные клетки исчезают из пульпозного ядра.

Ибермут отрицает наличие хордальных клеток в пульпозном ядре после окончания роста. Он объясняет это положение свойствами самих клеток.

По Эбнеру (Ebner) хордальные клетки могут рассматриваться как первичная форма опорной ткани и как филогенетический предшественник хрящевой ткани. И, действительно, целый ряд авторов описывают переход хордальных клеток в волокнистые клетки, а то и в хрящевую ткань. Как видно из наших препаратов 10—20-летнего возраста, пространства между этими клетками выполнены тканью жидкого или слизистого характера.

Объяснение происхождения этой ткани мы находим у Гюека. Он рассматривает соединительно-тканную структуру пульпозного ядра, как мезенхимальную сеть, влажность которой поддерживается соками протоплазмы клеток и находящимися в ней вакуолями.

Мнение некоторых авторов о том, что в пульпозном ядре происходит клеточное выделение слизи или жидкости, вряд ли допустимо; еще никому не удалось наблюдать таких явлений в клеточных комплексах пульпозного ядра, которые можно было толковать, как фазы выделительных процессов.

Кёлликер (Kölliker) полагает, что влажность пульпозного ядра объясняется слизистым перерождением хордального сегмента и прилегающих к нему частей ann. fibrosus.

Точка зрения Гюека объясняет то внутреннее напряжение,

которое существует в юношеском м. д. Она же показывает, как постепенно, под влиянием напряжения и давления, производимого этой межпротоплазматической жидкостью, исчезают элементы хордальной струны из пульпозного ядра.

Этими физическими свойствами обеспечивается амортизирующая способность пульпозного ядра и сопротивление его той интенсивной нагрузке, какой он подвергается в эти годы.

С дальнейшим возрастом меняется структура ткани пульпозного ядра. Исчезает сеточное строение межуточного вещества. Оно превращается в бесструктурную ткань, отдельные волокна которой лежат в полном беспорядке. Хрящевые клетки и клеточные комплексы постепенно исчезают. Объем пульпозного ядра уменьшается. При надрезе оно уже не выпячивается за линию надреза. Оно усыхает, главным образом в центральной части.

Причину этого усыхания Ибермут видит в процессах старения органической ткани вследствие изнашивания и усиленной механической нагрузки. Мы склонны к этим явлениям прибавить явления изменения обмена в тканях и химические внутрисекреторные процессы.

Изложенные выше материалы приводят нас к представлению о том, что м. д. кроме питания путем диффузии имеют свое кровеснабжение посредством сложной системы кровеносных сосудов, которые могут быть наблюдаемы до 20—25-летнего возраста, а также посредством проникания крови по щелям во внутренние части ann. fibrosus и nucl. pulposus. Будучи сосудами росткового типа, кровеносные сосуды исчезают с окончанием роста, т. е. около 25 лет.

Таким образом, м. д. могут быть вовлечены в любой инфекционный процесс, путем заноса в них инфекции током крови. Это положение идет вразрез с существовавшим до сих пор мнением, что все воспалительные процессы в м. д. являются следствием перехода таковых из близлежащих тел позвонков.

Теперь можно допустить, что любая инфекция (грипп, тиф, гнойная инфекция и др.) может дать метастатический занос в м. д. непосредственно, и привести как к изолированному заболеванию его, так и к переходу процесса на близлежащие позвонки.

Отмеченные нами в м. д. дегенеративные процессы, которые иногда начинаются уже в раннем возрасте и проявляются в большей степени начиная с 25-летнего возраста, т. е. с момента, когда кровеснабжение начинает итти на убыль, дают нам возможность ближе подойти к проблеме целого ряда заболеваний позвоночника, которые до недавнего времени вообще не изучались. Лишь начиная с исследований Шморля и его сотрудников эти процессы стали в центре внимания у многих исследователей.

# КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

## АГЕНЕЗИЯ И ГИПОПЛЯЗИЯ М. Д.

Отсутствие м. д. описано Рокитанским, Вольцом и другими авторами. Однако, они называли это явление синостозом двух позвонков.

Такое определение вряд-ли правильно. Синостозы позвонков мы наблюдаем после целого ряда процессов воспалительного или травматического характера, где после частичного поражения м. д. и прилегающих к нему костных пластинок обоих позвонков происходит костное спаяние двух позвонков. Неправильно такое определение еще и потому, что этот дефект развития является не следствием слияния двух позвонков между собою, а, наоборот, следствием отсутствия их дифференциации (разделения).

По нашему мнению, прирожденное отсутствие м. д. может быть скорее отнесено к тем прирожденным дефектам позвоночника, которые в шейной части известны под синдромом Клиппель-Фейля.

При этом синдроме несколько шейных позвонков сливаются в одно целое, причем в большинстве случаев тела позвонков тоже представляют собою ряд отклонений от нормального типа, будучи неполноценными как по форме и конфигурации, так и по частым отклонениям от нормального количества их.

Следует отметить, что подавляющее количество аномалий позвоночника, а также м. д. приходится на шейную и поясничную области, т. е. на те части позвоночника, которые филогенетически находятся в стадии перестройки в связи с ортостатическим положением человека.

Нам пришлось среди многих случаев аномалий позвоночника наблюдать один, который представляет собой классический пример агенезии м. д.

Больной Ш., 19 лет, заготовщик, обратился в ортопедическую клинику по поводу периодических болей в ногах, временами отдающих в поясницу. Прислан с допризывного пункта на медосмотр.

Объективно. Роста выше среднего, хорошего сложения. Родители и два брата живы и здоровы. Никакими инфекционными болезнями никогда не болел. Травмы никогда не было. Позвоночник без уклонений от нормы. Нормальные шейный и поясничный лордоз. Движения во все стороны свободны, безболезненны. Давление на плечи и голову—без болевых ощущений, также поколачивание по остистым отросткам. Неврологическое исследование не дает никаких уклонений от нормы. Имеется резкий двусторонний pes plano-valgus, несколько резче выступающий справа. Фасный рентгеноснимок пояснично-крестцовой части позвоночника (в нашей клинике широко применяется рентгенография этой области при заболеваниях ног статического характера) показал следующее: люмбализация I крестцового позвонка; spina bifida этого позвонка. Третий и

четвертый поясничные позвонки отделены один от другого еле заметной полосой просветления, соответствующей месту, где нормально находится м. д. Тела обоих позвонков нормальной формы и плотности. Ясно видны оба остистых отростка (рис. 17). Лишь вышина обоих позвонков несколько меньше по сравнению с соседними позвонками; это, возможно, явилось следствием отсутствия ростковых зон на поверхностях позвонков, что привело к частичной задержке их роста.

Таким образом, данный случай представляет собою агенезию, т. е. прирожденный дефект развития.

Аналогичный случай приведен Мориком (Mauric), причем в его случае было отсутствие м. д. между I и II поясничными позвонками, а также между V и VI шейными.

Вустман приводит случай, где II, III и IV поясничные позвонки были слиты в одно тело, причем дуги и поперечные отростки этих позвонков были также спаяны между собою.

Шморль и Юнгганс имели возможность исследовать препараты агенезии м. д. и находили в них остатки ткани, характерной для м. д.

В нашем архиве имеется также случай гипоплязии м. д. Молодой колхозник, 16 лет, обратился в клинику с жалобами на затруднения при сгибании и поворотах позвоночника в пояснице и на боли при движениях, всегда ухудшавшиеся в холодные и сырые дни. Инфекционными и другими болезнями не болел. Рентгенограмма в фасном и профильном направлениях обнаружила резкое сужение всех межпозвонковых пространств между поясничными позвонками, причем особенно сужено пространство между I и II позвонками. При этом не удается обнаружить никаких изменений со стороны тел заинтересованных позвонков.

Все авторы, приводящие подобные случаи, признают, что в основе этой аномалии лежат прирожденные дефекты развития м. д., а не какие-нибудь другие причины.

## CALCINOSIS INTERVERTEBRALIS ИЛИ ОБИЗВЕСТВЛЕНИЕ ПУЛЬПОЗНОГО ЯДРА М. Д.

За последние годы в печати неоднократно появлялись описания случаев, где в м. д. наблюдались очаги обизвествления пульпозного ядра, иногда переходившие и на фиброзное кольцо, а иногда дававшие картину настоящего окостенения.

Изучение опубликованных случаев показывает, какие трудности представляет выяснение этиологии этого заболевания.

На рентгенограмме это обизвествление пульпозного ядра документируется, как интенсивная тень с контурами чечевицы, чаще всего в средне-задней трети м. д., т. е. в месте расположения пульпозного ядра. Это лучше всего видно на боковых снимках; на фасных—обизвествление может иногда занимать всю ширину м. д.

Обизвествление в некоторых случаях может ограничиться частью ядра; иногда оно островками поражает все ядро. Бар-

сони, Доссэ, Коланери (Barsony, Dausset, Colaneri) описывают самые причудливые формы, которые может иногда принять это обизвествление.

Поверхности тел позвонков, прилегающих к обизвествленному пульпозному ядру, не представляют никогда отклонений от нормы. Между ними и обизвествленным участком м. д. всегда остается светлая полоса.

Шморль указывает, что на рентгеноснимке очаги обизвествления пульпозного ядра очень напоминают картину искусственной инъекции его контрастной массой. Это сходство обнаруживается и на препаратах, где ясно видно, что известь отлагается в щелях и ворсинках пульпозного ядра.

Возраст, в котором наблюдается calcinosis intervertebralis, колеблется между 14 и 75 годами, причем чаще всего поражаются нижнегрудные и поясничные позвонки. Большая часть описанных случаев относится к зрелому возрасту. Мужчины и женщины поражаются почти в одинаковых соотношениях.

Наблюдения Клари, Кольмана и Барона (Klari, Kollman и Baron) свидетельствуют о возможном просветлении очагов обизвествления пульпозного ядра с течением времени, т. е. о рассасывании образовавшегося в нем кальция.

Клиническое течение некоторых случаев Calcinosis intervertebralis мы можем иллюстрировать одним из наблюдавшихся нами четырех случаев.

Больной В., 28 лет, обратился в ортопедическую клинику в 1933 г. по поводу болей в спине с локализацией в средней части грудного отдела, которые в 1927 г. были очень сильными, а с тех пор, постепенно ослабевая, продолжают беспокоить его, не препятствуя, в общем, его работе, как агронома.

Боли локализуются преимущественно в грудном отделе позвоночника без иррадиации куда бы то ни было, и не зависят от того, в каком положении находится больной. Однако, к концу дня боли несколько усиливаются с тем, чтобы через ночь стать менее интенсивными.

До 17-летнего возраста тяжело работал в поле. Из болезней помнит два раза перенесенную пневмонию. В 1922 г. заболел быстро начавшейся и вяло протекавшей инфекцией в дистальной части лучевой кости правой руки и через 2 года—в основании V-метатарсальной кости левой ноги. При значительных болях и высокой температуре на упомянутых местах образовались гнойники, которые быстро вскрылись и затем годами отделяли гной. Иногда с гноем отходили очень мелкие секвестры.

В 1927 г. внезапно начались резкие боли в спине снова с повышением температуры, которые вынудили больного слечь в постель. Лежачее положение не избавляло от мучительных болей и вынуждало принять единственно терпимое положение—лежать на животе, причем под грудину клали свернутую валиком подушку. В таком положении больной провел 2 месяца. После этого срока температура пошла на убыль,

боли стали уменьшаться и больной стал понемногу ходить и сидеть. Месяц передвигался с трудом, а затем движения стали значительно менее болезненны, но боли полностью не проходили.

В 1929 г. больной подвергся операции выскабливания свищей на руке и ноге; свищи вскоре полностью закрылись, оставив лишь несколько некрасивых рубцов. Операция была произведена в клинике проф. Оппеля; относительно болей спины больному было сказано, что там „ничего нет", а процессы на конечностях были объяснены ему, как остеомиэлитические. С тех пор раны на конечностях больше не открывались, но спина беспокоила больного, и поэтому он явился на прием.

Больной (успевший за это время стать агрономом) роста среднего, телосложения умеренного, бледный. Со стороны внутренних органов нет отклонений от нормы. На местах бывших процессов—ряд рубцов, плотных, прочно спаянных с подлежащими костями, синюшных. Со стороны позвоночника особых уклонений от нормы не отмечается. Правильная осанка, свободные движения, отсутствие болей при поколачивании по остистым отросткам. Лишь нагрузка на плечи и голову вызывает некоторое обострение имеющихся обыкновенно болей. Картина крови и РОЭ—нормальны. Рентгеноснимки с кисти и стопы показывают разрыхление периоста в местах бывшего воспаления, а в веществе пораженных костей—очаги разрежения, чередующиеся с островами склероза костей.

Рентгеноснимки позвоночника показывают следующее: на фасном снимке межпозвонковая щель $Д_7$—$Д_8$ сужена. Середина ее чуть эксцентрично влево выполнена интенсивной тенью длиной в $1^1/_2$ см, вышиной $^1/_2$ см с неровными очертаниями по ее верхнему краю. Тела прилежащих позвонков не представляют отклонения от нормы.

На профильном снимке та же тень ясно видна в слегка суженной щели между теми же позвонками, ближе к дорзальной части (рис. 18). При форме вытянутого эллипса тень эта, как и на фасном снимке, очерчена сверху неровной линией.

Остальной позвоночник—норма.

Знакомясь с описанными случаями calcinosis intervertebralis, следует отметить, что в некоторых из них при наличии обизвествления пульпозного ядра носители его не выражают никаких жалоб, и никаких объективных симптомов не проявляется. Об этом пишут Шморль, Барсони, Коппенистейн, Гольфельдер, Жионго (Schmorl, Bàrsony, Koppenstein, Hohlfelder, Giongo) и др.

Такие случаи иногда обнаруживаются попутно с другими изменениями, заснятыми на рентгенограмме, вроде туберкулеза легких, язвы желудка, спондилита, камней почек или мочеточников.

В других случаях обизвествление пульпозного ядра сопровождается болями, точно локализованными, соответственно месту его расположения. К таким относится и наш, а также слу-

чаи Ровекамп, Буфноар, Бретон и Морик (Rövekamp, Bufnoir, Breton, Mauric).

Наконец, еще одна группа случаев характеризуется комбинацией болей в месте обизвествления с болями иррадиирующего характера, отдающими иногда в места, далеко отстоящие от очага,—в поясницу, в нижние конечности. В отдельных случаях наблюдаются и изменения со стороны двигающих и чувствующих путей. Так, в случае Лусскина (Lusskin) обизвествление XII грудного промежутка сопровождалось ограничением движения в правой ноге; Никотра (Nicotra) описывает затруднение в ходьбе при обизвествлении промежутка IX—X грудного позвонка. Лион также приводит аналогичные случаи.

Такое разнообразие клинической картины Calcinosis intervertebralis естественно омрачает и перспективы выяснения патогенеза и этиологии этого процесса.

Обизвествления пульпозного ядра могут быть рассматриваемы как процессы, родственные другим аналогичным процессам обизвествления в тканях. Сюда относятся обизвествления в связочном аппарате и слизистых сумках плечевого сустава, в мышцах и других тканях организма.

Мы не склонны в них видеть гиперкальциэмию, какое-то нарушение кальцевого обмена в организме, а чисто местное выпадение кальция, как реакцию на раздражение ткани, чрезвычайно легко поддающейся дегенерации, некрозу, к тому же в тканях с неособенно полноценным кровеснабжением. Указания на то, что подобные ткани легко связывают кальций, вынуждая его к выпадению, имеются в солидных работах Лериш, Поликар, Вейля (Leriche, Policard, Weil) и др.

Высказывания разных авторов об этиологическом моменте Calcinosis intervertebralis чрезвычайно разнообразны. Гольфельдер (Hohlfelder), Шморль склонны вообще не придавать этому процессу значения. Ровекамп, Норлен и отчасти Шморль объясняют его теми дегенеративными и возрастными изменениями, которые так часто наблюдаются в м. д.

Вряд ли это так. Ведь при частоте дегенеративных процессов, описанных нами в первой части этой работы, обизвествления должны были бы встречаться гораздо чаще, особенно в старом возрасте. Однако, они очень редко обнаруживаются на рентгеноснимках. Большинство авторов склонны одни в травме и другие в воспалении видеть главный этиологический момент возникания calcinosis intervertebralis.

Не отрицая значения травмы как фактора, могущего вызвать обизвествление пульпозного ядра после его повреждения, нужно все же сказать, что если считать травматическое повреждение м. д. причиной обизвествления, то мы опять таки гораздо чаще встречали бы обизвествления в комбинации с разного вида переломами позвоночника, наблюдаемыми довольно часто; на самом же деле этого нет.

Приведенный нами выше случай как нельзя ярче подтверждает значение инфекции в процессе обизвествления пульпоз-

ного ядра позвонков. Анамнез и течение заболевания спины у больного В. тесно связаны с гнойновоспалительными процессами на конечностях. Невыносимые боли в спине при повышенной температуре успокаивались только при подкладывании свернутой подушки под грудь соответственно VII-VIII грудным позвонкам.

Межпозвонковые диски, как это доказано работами Бемига и нашей, имеют свою систему кровеснабжения, которая сохраняется до 25-летнего возраста и выше; этим самым они непосредственно включаются в общую систему кровообращения и обмена веществ. А потому в м. д., как и во всех других тканях, могут образовываться метастатические очаги после любой инфекции. Этому вовсе не должны предшествовать метастазы в телах позвонков, которые затем через хрящевую пластинку проникали бы в м. д. Эти процессы могут быть рассматриваемы как гематогенный занос непосредственно в м. д. той инфекции, которая поражает больного, будь это местная инфекция, как у нашего больного (остеомиэлит), или общая, как тиф, грипп, туберкулез и др.

Сказанным, конечно, не исключается возможность обизвествления или даже окостенения м. д., как следствие перехода воспалительного процесса с близлежащего позвонка. Уже Шморль указывал, что любой первичный инфекционный очаг, образовавшийся в губчатом веществе позвонка, может перейти на соседний м. д. Путем для такого распространения могут служить те щели, по которым в зрелом возрасте идет диффузионное питание м. д., а в молодом—этим путем являются сосуды и щели, описанные нами выше.

Выяснение вопроса о том, совпадают ли боли в позвоночнике с моментом наступающих изменений в м. д. (дегенерация, воспаление), или они появляются после отложения извести в пульпозном ядре, встречает на своем пути большие затруднения. В литературе нет указаний на то, что рентгеноснимки производились в момент проявления первых болевых ощущений. Имеется лишь один случай Барона, где снимок был сделан спустя 2 недели после начала заболевания, причем очаги обизвествления были очень значительны и не увеличивались при более поздних снимках. Повидимому, они существовали и до приступа болей.

В данном случае возможна аналогия с другими видами отложения извести в тканях, когда таковые не причиняют никаких болевых ощущений больному, а начинают его беспокоить при разных привходящих заболеваниях, как грипп, или другая инфекция.

Наличие обизвествления в м. д. выводит его из строя и не может не остаться без влияния на статику и динамику соответствующего отдела позвоночника. Это обстоятельство играет большую роль в вопросах страховой медицины. Если оно не может служить поводом к признанию постоянной инвалидности,

то все же может быть одним из симптомов, определяющих временную инвалидность.

Наконец, важно знать об этих изменениях клиницисту, чтоб не повторилась возможность постановки диагноза „carcinosis metastatica colunmae vertebralis"; такой случай приведен Рохлиным и Рубашовой, когда диагноз был поставлен очень опытным клиницистом (Рентг. и Радиол., т. XVII).

## ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В М. Д. (ШМОРЛЕВСКИЕ ГРЫЖИ)

Начиная уже с 5-летнего возраста можно встретить на препаратах м. д. в толще хрящевой пластинки, в зоне ее роста, обращенной к телу позвонка, отдельные, то большие, то меньшие, неясно очерченные очаги, которые не могут быть иначе рассматриваемы, как очаги дегенерации. Разрыхление межуточного вещества, исчезновение ядер у хрящевых клеток, гомогенизация ткани, указывающая на какие-то процессы размягчения, расплавления последней, наконец, отложение местами кальция тонкими пластами в пластинке, богатой еще ростковым хрящом,—все это свидетельствует о дегенеративных процессах, о процессах изнашивания ткани, что и дало повод Шморлю назвать эти места—местами с дефектом оссификации (Ossificationslücken) (рис. 10).

С течением времени процессы эти принимают все большие размеры, доходя в зрелом возрасте до полного разрушения в отдельных местах хрящевой пластинки с последующим прорывом ткани м. д. в эти места разрушения, т. е. образуя изменения, названные Шморлем „хрящевыми узелками".

По Гейпелю их называют еще хрящевыми грыжами (рис. 11, 13, 16).

Изучение препаратов показывает, что места появления этих очагов разрушения чаще всего соответствуют центральным отрезкам хрящевой пластинки, т. е. тем местам, которые, будучи расположены ближе всего к пульпозному ядру, находятся под постоянным непосредственным его давлением (рис. 19).

Увеличивающееся до 25-летнего возраста напряжение пульпозного ядра и ведет в местах своего наибольшего давления к образованию очагов дегенерации и изменений структуры ткани.

Также как Шморль, Бемиг и другие исследователи, мы эти дегенеративные процессы наблюдали в возрастающей степени. Начиная с обыкновенных разрыхлений межуточного вещества хрящевой пластинки в раннем возрасте, мы наблюдали незначительные трещины и щели в ней, нарушения ее целости, по виду напоминающие переломы в более зрелом возрасте, и, наконец, прорыв в эти места элементов м. д. Обладая чрезвычайно слабой регенеративной способностью, ткани м. д., будучи раз повреждены, не отстраиваются вновь, а частично отмирают. Этим создаются благоприятные условия для развития процесса проникновения элементов м. д. в образовавшийся дефект в хрящевой пластинке.

Эволюцию всего этого процесса нам удалось демонстративно показать на ряде препаратов, взятых в 15, 30, 40 и 65-летнем возрасте у людей, не имевших болезней позвоночника.

Процессы такого раннего изнашивания тканей не имеют себе равных в человеческом организме, и вопрос о причинах этого странного явления служит еще и сейчас предметом изучения многих исследователей.

Шморль придает большое значение травме, как моменту, способствующему возникновению очагов дегенерации в хрящевых пластинках м. д. Травмы эти могут быть минимальными, не выходящими за пределы обычных ежедневных толчков и сотрясений. У людей, занимающихся гимнастикой, спортом, тяжелым физическим трудом, возможность появления этих деструктивных процессов еще большая.

Бемиг и Путшар склонны объяснять появление шморлевских узелков инволютивными процессами в бывших питающих сосудах м. д. и в хряще, непосредственно прилегающем к ним.

Претерпевая обратное развитие, сосуды, питавшие в раннем детстве элементы м. д., облитерируя, вызывают вокруг себя васкулярную резорбцию ткани; эти места и являются, по их мнению, locus minoris resistentiae для проникновения в эту размягченную ткань элементов пульпозного ядра, находящегося под солидным внутренним давлением.

Ибермут, видит в ортостатическом положении человека основную причину этих процессов. Позвоночник человека, хотя и похожий по строению своему в основном на позвоночник четвероногих, по сравнению с последним переносит несравнимо большую нагрузку и подвержен поэтому более интенсивным изменениям.

Нам кажется, что последнее мнение не вполне соответствует истинному положению вещей.

Если верно, что ортостатическое положение человека предъявляет большие требования к позвоночнику и его составным частям, то не следует упускать из виду и роль нагрузки и давления как фактора, трансформирующего ткани и в смысле увеличения их сопротивляемости, и в смысле изменения самой формы их.

Поэтому нам кажется, что причина тех необычных, ранних изменений, которые мы наблюдаем в м. д. и его элементах и которые лежат в основе целого ряда заболеваний последних—несколько сложнее. Прежде всего характер васкуляризации этой ткани таит в себе значительные возможности для дегенеративных процессов. Затем, высокая дифференциация этой ткани делает ее весьма чувствительной ко всякого рода внешним инсультам, причем регенеративная способность чрезвычайно слабая.

Характер строения пульпозного ядра с существующим в нем интенсивным давлением в стороны хрящевых пластинок прилежащих позвонков при отсутствии достаточного сопротивления со стороны решетообразной костной пластинки, покрывающей

тело позвонка, является основным моментом образования выпадения элементов пульпозного ядра.

Травме мы также, как и Шморль, склонны придавать большое значение в возникновении дегенеративных процессов.

Большую роль играют моменты конституционального порядка. Прирожденная слабость опорной ткани, моменты рахита, разные статические отклонения позвоночника от нормального типа (сутулость, плоская спина)—в значительной мере лежат в основе всех тех повреждений м. д., которые, как мы уже указывали, так незаметно переводят их в формы патологические.

Наиболее ярким представителем этих дегенеративных изменений (если не считать незначительных разрывов и щелей хрящевой пластинки на месте наибольшего напряжения пульпозного ядра и выпячивания его) следует считать хрящевые узелки, впервые описанные Шморлем в 1926 г. При систематических вскрытиях позвоночников на материале многих тысяч случаев он находил их в 35%, начиная с возраста 15 лет. Отношение мужчин к женщинам равно 1 : 1. Совсем незначительный перевес мужчин (4—5%) Шморль пытается объяснить трудовыми процессами и связанной с ними большей травматизацией.

Местом наиболее частого возникновения хрящевых узелков являются нижние грудные позвонки и верхние поясничные. В нижних поясничных, равно как в шейных, образование хрящевых узелков—большая редкость.

Они представляют собой на микроскопическом препарате белесоватые узелки, величиною от просяного зерна до крупного гороха, которые, пронизав хрящевую и костную пластинку, располагаются в губчатом веществе кости позвонка. Помимо случаев нахождения хрящевых узелков в здоровых на вид позвонках, они могут попадаться и в позвонках, сопротивляемость которых понижена в силу того или другого процесса в них (туберкулез, метастаз злокачественной опухоли, остеомиэлит и др.).

В некоторых случаях эти узелки располагаются симметрично на верхней и нижней поверхности прилежащих позвонков. Описаны также случаи, когда два хрящевых узелка, расположенные симметрично на верхней и нижней поверхностях одного позвонка, сливались в центре тела позвонка (наблюдения Шморля). Гистологическая картина такого хрящевого узелка следующая: ткань м. д., проникнув в губчатое вещество позвонка, начинает разрастаться, причем это касается преимущественно хрящевой ткани. С течением времени эта хрящевая ткань начинает перерождаться в соединительную, иногда она претерпевает и слизистое перерождение. Наблюдаются случаи, когда эти хрящевые узелки превращаются в костную ткань (Шморль, Юнгганс); ткань губчатого вещества, окружающая хрящевой узелок, также не остается без реактивных изменений, приходя в соприкосновение с последним. В той части губчатого вещества, которое приходит в непосредственное соприкосно-

вение с хрящевым узелком, наблюдается фиброзное перерождение, сама ткань становится толще и плотнее. Этим реактивным процессом создается для хрящевого узелка барьер, дальше которого он распространяться не может (Шморль).

Для самого м. д. образование хрящевого узелка также не остается без влияния. Уменьшение напряжения в пульпозном ядре ведет к уменьшению всего объема м. д. и к значительным его изменениям дегенеративного характера.

На рентгеноснимках хрящевые узелки становятся видимыми лишь после того, как величина их достигает определенных размеров и когда окружающая их костная ткань претерпевает вышеуказанные изменения в отношении ее уплотнения и утолщения. Их легче всего увидеть на профильных снимках. На фасных снимках они могут быть обнаружены либо при большой мощности рентгеноаппарата, либо при очень значительной их величине.

В отношении дифференциальной диагностики их можно иногда смешать с туберкулезными очагами в губчатом веществе позвонка, если последние расположены ближе к поверхности (как это было в случае Гольфельдера), или со злокачественными опухолями, однако эти случаи чрезвычайно редки.

В своей работе „Клиническое значение хрящевых узелков Шморля" (Журн. „Современная хирургия", т. VI, вып. 4, 1931 г.) мы указывали на то обстоятельство, что эти хрящевые узелки не могут служить симптомом ни при одном заболевании позвоночника. Являясь результатом рано наступающих в м. д. дегенеративных процессов, разыгрывающихся к тому же в тканях, находящихся в определенно повышенных условиях нагрузки, встречаясь особенно часто у лиц, у которых конституциональная недостаточность опорной ткани имеется в ярко выраженной форме, эти узелки могут быть рассматриваемы лишь как дополнительный, мы бы сказали, второстепенный симптом.

С этой точки зрения небезинтересно остановиться на двух видах заболеваний позвоночника, при которых целый ряд авторов склонен этим хрящевым узелкам придавать большее, чем обыкновенно, значение. Роль хрящевых узелков при оценке разных травм позвоночника также выяснена нами в вышеуказанной работе.

Более или менее внушительные надрывы, разрывы и разрыхления м. д. при некоторых видах травмы неоднократно описывались в литературе, и в этих случаях, к тому же часто сопровождающихся переломами позвонков, роль травмы—неоспорима. Нахождение хрящевых узелков в поврежденных (чаще всего в компрессионных) позвонках, либо в соседних должно всегда расцениваться с осторожностью.

Развитие хрящевых узелков требует для документации на рентгеноснимке значительных сроков. В одном из наших случаев, приведенных в работе 1931 г., хрящевой узелок появился в поврежденном позвонке лишь на 4-м году после компрессионного перелома. В другом случае хрящевой узелок найден

в соседнем позвонке через 2 месяца после компрессионного перелома.

Если учесть данные Шморля о частоте хрящевых узелков в здоровых позвоночниках и вышеприведенные нами соображения, станет ясным, что образование хрящевых узелков нельзя всегда ставить в непосредственную связь с травмой, а тем более с переломами позвонков.

Несколько иного мнения в этом вопросе придерживается А. К. Шенк, который в своей работе „Интервертебральные дисциты и т. д.“ (Acta Eupatorica, т. II, 1935 г.) ставит в непосредственную связь с бывшей травмой появление шморлевских грыж, считая их основными проявлениями болезни. Объединяя все изменения м. д. одним названием „интервертебральный дисцит“, он в подтверждение травматического происхождения дисцитов приводит три истории болезни, с толкованием которых, однако, трудно согласиться.

В первом случае в результате полученной 6 лет тому назад травмы у больного (кавалериста) развилась круглая спина, с уменьшением межпозвонковых щелей $Д_8—Д_{10}$ с клиновидным позвонком $Д_{10}$. Эти явления при характерном анамнезе целиком укладываются в картину компрессионного перелома позвонка со всеми вторичными его изменениями, как круглая спина и шморлевские узелки (болезнь Кюммеля).

Второй случай, где незначительная травма была нанесена больной в 13-летнем возрасте, закончился через 12 лет сужением межпозвонковых пространств $Д_9—Д_{10}$, с клиновидным характером позвонков $Д_6—Д_8$, с образованием дугообразного искривления грудной части позвоночника и с несколькими шморлевскими узелками в телах пораженных позвонков. Эта картина известна под названием юношеский кифоз—болезнь Шоермана.

Наконец, третий приведенный случай, где у больного в 51 год, якобы на почве травмы, полученной 21 год тому назад, развился деформирующий спондилоз, должен быть отнесен к обычно наблюдающимся в этом возрасте изменениям типа spondylosis deformans, особенно если учесть еще состояние преспондилолистеза пятого поясничного позвонка.

Все эти три случая представляют собою три совершенно разные, характерные для позвоночника заболевания, а то обстоятельство, что во всех случаях обнаружены шморлевские узелки, как нельзя больше подтверждает высказанное нами положение, что далеко не всегда можно эти последние увязывать с травмой как этиологическим моментом их возникновения.

Тем меньше имеется оснований все эти заболевания объединять одним определением „интервертебральные дисциты“; к тому же „дисцит“ подразумевает воспалительный процесс, о котором во всех этих случаях меньше всего может итти речь.

С еще большей осторожностью следует расценивать связь хрящевых узелков, обнаруженных после травмы позвоночника,

с болевыми субъективными ощущениями у больных и их трудоспособностью. Этот вопрос приобретает особую важность в проблемах страховой медицины.

При наличии болей в позвоночнике одновременно с хрящевыми узелками, образовавшимися после повреждения, мы вместе с Мюллером, Цур-Верт (Müller, Z. Verth.) и другими считаем, что причину этих болей связывать только с хрящевыми узелками не следует, а нужно искать ее в других изменениях позвоночника, появившихся вследствие травмы.

Несколько иное отношение складывается к взаимосвязи хрящевых узелков с заболеванием позвоночника, известным в ортопедической литературе под названием „Kyphosis adolescentim" или болезни Шоермана.

Наше отношение к этому вопросу мы изложили в 10-й главе монографии „Клиника эпифизеонекрозов и апофизитов" Шапиро и Цыпкина, вышедшей в издании Гизбел в 1935 г.

Шоерман, описывая в 1921 г. наблюдавшиеся им изменения в грудных позвонках у подростков в возрасте 14—18 лет, сводившиеся к разрыхлению эпифизарных тел позвонков с последующим клиновидным изменением последних, чем и обуславливалось кифотическое искривление позвоночника, причислял их к изменениям типа остеохондропатий.

Изучая рентгеноснимки позвоночников у страдающих юношеским кифозом, Шоерман обратил внимание на изменения, происходящие в эпифизах позвонков, принимая за таковые те кольцеобразования по краю позвонков, которые как мы выше указали, Шморль совершенно справедливо назвал „краевыми каемками позвонков".

Принимая их за настоящие эпифизы, Шоерман и дал происходящим в м. д. процессам название „Osteochondritis deformans juvenilis dorsi". Мау, много работавший над патогенезом этого заболевания, вначале был того же мнения, что и Шоерман, считая этот процесс асептическим некрозом типа Аксгаузена, но затем, обратив внимание на заинтересованность в этом процессе нескольких позвонков, отказался от этого взгляда и считал, что такое заболевание действительно происходит, главным образом, в эпифизах и является деформацией от нагрузки (статической деформацией). Самый же процесс в эпифизах он рассматривал как некроз их и пытался подтвердить это опытами над кифотически искривленными хвостами у крыс.

Другие авторы, как Остен-Сакен, усматривали в этом процессе нарушение эндохондрального окостенения, наступающего благодаря несоответствию между нагрузкой на позвоночник и его выносливостью; кальциевый баланс в позвонках он считал ненарушенным. Donati, наоборот, полагал, что кальцинация позвонков явно уменьшена.

В 1928 г. Мюллер и Гарренштейн впервые указали на частое совпадение юношеского кифоза с шморлевскими узелками. В своей большой работе „О патогенезе юношеских кифозов", вышедшей в 1930 г., Шморль уже тесно увязывает этот про-

цесс с образованием шморлевских узелков. На тщательно-изученном патологоанатомическом материале он показал, что в генезе этого заболевания участвуют, в первую очередь, межпозвонковые диски в области кифотического искривления. Прирожденная недостаточность хрящевых пластинок при выпячиваниях в области пульпозного ядра ведет к быстрому проиканию элементов пульпозного ядра в истонченные места этих хрящевых пластинок. Легкие ежедневные толчки, нагрузка способствует этому. Постепенно эти элементы проникают в костную ткань, расположенную под хрящевыми пластинками. М. д. постепенно уменьшается в своем объеме и деформируется. Одновременно с нарушением целости хрящевой пластинки страдает и ростковая зона ее, обращенная к позвонку. Она частично разрушается, что ведет к некоторому расстройству роста позвонка. В результате описанных изменений тела позвонков, особенно вентральные части их, соответственно естественному кифозу грудной части приходят в непосредственное соприкосновение; если принять во внимание, что процесс этот разыгрывается в периоде наиболее интенсивного роста (юношеского), при том при обычной нагрузке, так как больные не испытывают нужды в постельном содержании, становится понятным, почему позвонки, заинтересованные в процессе, принимают клиновидную форму. Что же касается так называемых „эпифизов“ позвонков, то в них Шморль на большом количестве препаратов не смог обнаружить никаких отклонений от нормы (рис. 20).

Описанные Шморлем изменения характерны именно для юношеского кифоза; ни при каких других видах кифоза (рахитический, травматический, старческий) аналогичные изменения в м. д. никогда не обнаруживались.

В нашем архиве есть серия рентгенограмм юношеского кифоза в разных возрастах и стадиях. Все они характеризуются неровностями, разрыхлениями, исчерченностью и потерей нормальных контуров м. д. с умноженным образованием шморлевских узелков на поверхностях заболевших позвонков. В одном случае у подростка 14 лет на верхней поверхности X позвонка обнаружены два рядом расположенные хрящевые узелка (рис. 22 и 24).

Что касается изменения в эпифизах, то на рентгеновских снимках в целом ряде случаев, одновременно с вышеупомянутыми изменениями в м. д., эти эпифизы оказывались неизмененными, с нормальными контурами; однако, наряду с ними попадаются и такие, где эпифизы эти разрознены, фрагментированы и представляют, несомненно, отклонения от нормы. В таких случаях приходится думать о расстройстве оссификации в них, возможно, под влиянием неправильной нагрузки (рис. 22).

Вопрос этот может быть разрешен лишь путем патологоанатомического исследования таких м. д. на разных стадиях развития процесса, а не как случайный материал, который лежал в основе исследований Шморля.

Считая недостаточность хрящевых пластинок основным эти-

ологическим моментом образования болезни Шоермана, а хрящевые узелки Шморля наиболее ярким проявлением этой болезни, следует однако указать, что это еще не решает целиком проблемы этиологии юношеских кифозов.

Наши наблюдения над школьниками, лечащимися в ортопедической клинике по поводу неправильной осанки (плоскоспинные, круглоспинные, с вялой осанкой и с начальными формами сколиозов), показывают на большой процент случаев изменения нормальной формы их при изучении профильных рентгеноснимков их позвоночников. Возможно, что эти случаи пополняют в дальнейшем группу юношеских кифозов. Подобные наблюдения приводит Линдеман. Дюбуа указывает на наследственность этих случаев. Вальтанколи считает эту форму заболевания уже прирожденной; об этом также говорит и Шморль, считая недостаточность хрящевой пластинки результатом дефекта развития.

Сравнивая юношеский кифоз с кифозами, почти всегда наблюдаемыми у акромегаликов, Альбанезе, Мюллер и другие склонны в этиологические моменты включить и расстройство органов внутренней секреции.

Что бы не считать этиологическим моментом в возникновении этого заболевания, нужно сказать, что основной процесс этой болезни заключается в изменениях, главным образом, разыгрывающихся в м. д., что изменения эти влекут за собою образование шморлевских узелков в гораздо большем размере, чем любое иное заболевание позвоночника, и что первоначальное мнение Шоермана и Мау об участии эпифизов позвонков в этом процессе в значительной доле построено на неправильном толковании роли этих эпифизов.

## ШМОРЛЕВСКИЕ УЗЕЛКИ В СПИННОМОЗГОВОМ КАНАЛЕ

Углубленное изучение патологии м. д., сдвинутое с мертвой точки учением Шморля, привело нас к распознаванию случаев компрессионных синдромов спинного мозга, вызванных выпадением элементов м. д. в дорзальную часть позвоночника. Это обстоятельство влекло за собою сдавление спинного мозга. В таких случаях часть м. д., чаще всего задний отдел фиброзного кольца, а в некоторых случаях и элементы пульпозного ядра, под влиянием разных причин находят себе путь в задние отделы, проникая между телами позвонков по направлению к оболочкам спинного мозга. В зависимости от величины выпавшей ткани (представляющей собой тип шморлевской грыжи) находятся и изменения со стороны спинного мозга.

Таким образом, мы имеем перед собой особый тип сдавления спинного мозга, мало еще известный и потому требующий изучения.

В литературе последнего десятилетия опубликовано уже около 40—50 случаев, где причиной различных видов сдавлений переднего отдела спинного мозга служили элементы м. д.,

выпятившиеся в спинномозговой канал и сузившие просвет последнего.

Что явления эти не очень редки, подтверждают исследования Андрэ из института Шморля, который в 368 исследованных позвоночниках нашел задний узелок в 56 препаратах, т. е. в 15%.

Эльсберг, Буки, Дэнди, (Elsberg, Buky, Dandy) в Америке, Аляжуанин, Робино, Ле-Дамани (Alajouanine, Robineax, Le Damany) во Франции, Кортцеборн (Kortzeborn) в Германии, Путти (Putti) в Италии и Бабчин в СССР описали такие случаи.

У мужчин это заболевание наблюдается в три-четыре раза чаще, чем у женщин. Возраст—преимущественно старший, от 35 до 65 лет.

Влияние травмы, повидимому, довольно значительно в происхождении этих патологических процессов. Большинство авторов ссылаются во многих случаях на травму большей или меньшей степени, предшествовавшую началу заболевания.

Начало заболевания проявляется болями в спине неопределенного характера, даже без точной локализации. Впрочем, боли чаще всего соответствуют отделам, находящимся в зависимости от места, где расположено выпячивание.

Так, при расположении выпячивания в поясничной части боли отдают в тазовую область, в нижние конечности; при расположении в шейной, как в случае Корцеборна,—в плечевой пояс. Постепенно боли переходят и на конечности, принимая характер корешковых болей, а с течением времени появляются все синдромы, характерные для сдавления спинного мозга,—различные формы расстройства чувствительности, паретическое состояние конечностей, иногда доходящее до параличей, изменения рефлексов и др.

Рентгеновское исследование позвоночника в большинстве случаев не дает возможности установить точно диагноз, хотя Шморль, наблюдавший на вскрытии обизвествление такого узелка, выпятившегося в спинномозговой канал, полагает, что в таком случае на профильной рентгенограмме можно его увидеть.

Диагностика этого заболевания чрезвычайно трудна и может быть поставлена лишь на операционном столе. До сих пор правильный диагноз еще ни разу не был поставлен до операции.

Не подлежит сомнению, что возможность встретиться с подобными случаями предъявляет требование к невропатологам и нейрохирургам учитывать возможность такого механизма сдавления и при отсутствии других объективных причин сдавления искать во время операции шморлевский узелок, образуя себе доступ к передней стенке спинномозгового канала.

Такие операции производились, описаны, и в некоторых случаях вели к полному восстановлению здоровья и возврату трудоспособности.

## МЕЖПОЗВОНКОВЫЙ ДИСК И ПОСЛЕТИФОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Роль и участие м. д. в различных инфекционных заболеваниях позвоночника изучены очень мало. Причина этого явления кроется в сравнительной редкости таких заболеваний, доброкачественности их течения и практикуемого патологоанатомами невскрывания позвоночника при общих вскрытиях.

В большинстве работы, посвященные этому вопросу, являются клинико-рентгенологическими. Лучшие патологоанатомические работы в этом направлении принадлежат Шморлю, вскрывшему и изучившему очень большое количество позвоночников. Однако, и его данные, благодаря тому, что изучение производилось на случайном материале, не являются исчерпывающими, и вопрос об участии м. д. в воспалительных процессах позвоночника попрежнему является очень актуальным.

Наиболее подробно изучены формы туберкулезного поражения. Огромный материал, накопившийся по этому разделу воспалительных процессов позвоночника, дает достаточно точные указания о том, что м. д. редко полностью втягивается в процесс и почти никогда не служит первичным очагом туберкулезного поражения.

Шморль ни разу не мог обнаружить первичного эмболического очага в пульпозном ядре и вообще в м. д.

Против первичного поражения м. д. высказываются также Лериш, Юнг, Менар и др. И если Мораска в своей работе 1933 г. высказывается за первичное поражение м. д. туберкулезной инфекцией, ссылаясь на сужение межпозвонковой щели, как на ранний признак туберкулеза, то следует указать, что работа его иллюстрируется лишь макроскопическими препаратами, а гистоструктура поврежденных дисков не приводится.

Кейс и Компер описывают первичные поражения м. д., сопровождающиеся разрушением костнохрящевых пластинок. Бенеке также считает возможным говорить о случаях первичного очага в м. д.

Струков обращает внимание на значительную стойкость детского м. д. вообще и пульпозного ядра к туберкулезу, в то время как ткани их в возрасте первых 15 лет обладают достаточным кровеснабжением; он также считает, что вовлечение м. д. в туберкулезный процесс есть вторичное явление. На большом количестве гистологических препаратов ему удалось установить несколько типов поражения м. д., зависящих от возраста и от формы туберкулезного поражения.

В одних случаях процесс, возникая в костной ткани позвонка и захватывая на всем протяжении его компактный слой, обходил как бы м. д. и распространялся перихондрально и даже тогда, когда 2—3 позвонка совершенно разрушались, подвергаясь казеозному распаду; хрящевые пластинки м. д. оставались целыми.

В других случаях процесс, начинаясь с оссального очага, расположенного у хрящевой пластинки, переходил непосред-

ственно на последнюю, разрушая постепенно и ее. Однако, в репаративных процессах в поздней стадии при заживлении костных дефектов и инкапсуляции казеозных очагов ткани м. д. у детей принимали в этих процессах очень живое участие. Ткань поврежденных дисков, превращаясь в волокнисто-хрящевую ткань, врастает при затихании процесса в костные дефекты позвонков, замещает их и в некоторых случаях ведет к слиянию позвонков в одну костную массу.

Отсюда Струков делает вывод, что сужение межпозвонковой щели, которое многие авторы склонны рассматривать как ранний признак туберкулезного поражения позвоночника, на самом деле является симптомом далеко зашедшего процесса.

У взрослых первичный очаг всегда оссальный. Располагаясь чаще всего в переднем, лучше васкуляризованном углу позвонка, процесс быстро переходит на краевую каемку и оттуда на фиброзное кольцо м. д. Это кольцо, лишенное нормальных условий питания благодаря прорастанию в него грануляций из очага, отслаивается и постепенно гнойно расплавляется. На рентгеноснимке это проявляется сужением межпозвонковой щели.

Таким образом, изменения м. д. при туберкулезном спондилите сводятся к различным формам вторичного поражения его.

В этом отношении существует некоторая аналогия между туберкулезными поражениями позвоночника и других суставов. Ведь при туберкулезе суставов хрящ последних никогда не заболевает первично. Очаг появляется либо в синовиальной капсуле сустава, либо в эпифизо-метафизарных частях костей, и лишь в процессе развития и распространения переходит на хрящ, разрушая в конце концов и его.

Как известно, почти все инфекционные заболевания могут давать бактерийные метастазы в позвоночнике. Описаны случаи заболевания последнего после всех детских инфекций, после паратифа, гриппа, малярии, дифтерии, рожистого воспаления, пнеймонии, гонорреи, оспы и других инфекций. Однако, наибольшее количество инфекционных заболеваний позвоночника описано как осложнение после тифа. И если Квинке, Ослер и Гибней наблюдали эти осложнения только после брюшного тифа, то наблюдения в Советском Союзе показали, что совершенно аналогичные изменения в позвоночнике могут возникать после сыпного и возвратного тифов.

Гольст в 1922 г. доложил на XV съезде российских хирургов о 50-ти случаях послетифозного спондилита, наблюдавшихся им как осложнение после возвратного и сыпного тифов; в 1923 г. Тоцкий опубликовал 14 случаев инфекционного спондилита на почве бывших разных тифов.

Название „инфекционный спондилит" введено Квинке, который в 1898 г. выделил это заболевание в самостоятельный процесс инфекционного происхождения, вызываемый заносом тифозных палочек в позвонки; он описал клинику этого заболевания, а также указал на признаки дифференциального распо-

знавания его. Вслед за опубликованными Квинке случаями следует ряд сообщений, сделанных как иностранными авторами (Кеницер, Шанц, Нейсер, Мак-Крэ, Флюс), так и русскими (Иозефович, Арапов, Иваненко-Чоповский, Первушин, Тоцкий, Гольст и др.).

Отсутствие патологоанатомических исследований давало повод разным авторам по-своему глядеть на сущность этого процесса. Так, Иозефович считал, что этот процесс поражает главным образом не тело позвонка, а м. д., и предлагал называть его спондилоартритом; Первушин рассматривал это заболевание как поражение костяка и суставов поясничного отдела позвоночника и называл этот процесс спондилозом; Ослер трактовал это заболевание как невроз; другие авторы — как периостит. Лишь Квинке распознал его как метастатическое воспаление костного мозга и надкостницы позвонков, вызываемое заносом в эти места тифозных палочек вслед за окончанием самого заболевания.

В своей капитальной работе, вышедшей в 1903 г., Френкель впервые бактериологически установил характер изменений со стороны костного мозга тел позвонков, пораженных тифозной палочкой, хотя до него Эбермайер (в 1887 г.) и Орлов (в 1889 г.) уже показали наличие в гранулеме позвонка после брюшного тифа брюшнотифозной палочки.

Исследуя бактериологически позвонки лиц, умерших между первой и шестой неделями заболевания брюшным тифом, Френкель почти во всех случаях обнаружил наличие тифозных бактерий в костном мозгу позвонков даже при отсутствии их в крови.

Патологоанатомические изменения сводятся по Френкелю к следующему: кроме обычных кровоизлияний, скоплений лейкоцитов, гигантских клеток и очагов омертвения, находимых в позвоночнике при всяких инфекционных заболеваниях, в случаях тифозного происхождения всегда встречаются очаги скопления тонких нитей фибрина, в петлях которых залегают распадающиеся клетки и ткани без признаков нагноения. Этому процессу Френкель дал название „osteomyelitis typhosa“.

Частота этого заболевания определяется Янке в 2,7%. Гальпени определяет один случай тифозного спондилита на 1800 случаев тифа. В период эпидемии тифов в Союзе в 1919—1922 гг. процент этот был значительно выше, доходя, по данным Гольста, до 6—8.

Возраст, в котором наблюдались тифозные спондилиты, колеблется между 15 и 30 годами.

Эти наблюдения целиком совпадают с нашими данными. Из 2200 снимков позвоночников, произведенных в ортопедической клинике Белгосинститута физиатрии и ортопедии в Минске, за период 1927—36 гг. оказалось, что 17 снимков произведены по поводу тифозного спондилита, причем все больные были в возрасте до 35 лет, и давность перенесенного спондилита определялась промежутком времени от 3 месяцев до 14 лет.

Начало тифозного спондилита может проявляться уже в то время, когда тиф еще не закончился, но чаще всего он начинается от 3-х недель до 1 года после окончания самого тифа.

Установить зависимость между тифозным спондилитом и тяжестью формы самого тифа не удается.

Продолжительность тифозного спондилита чрезвычайно разнообразна. Иногда процесс заканчивается в 2—3 месяца, в других случаях может длиться около двух лет.

В подавляющем большинстве своем случаи тифозного спондилита оканчиваются почти полным восстановлением трудоспособности. Лишь у некоторых больных остаются на более продолжительный срок болевые ощущения в позвоночнике, однако они почти никогда не ведут к длительной инвалидности.

Поражаются преимущественно поясничные позвонки и из них особенно часто II-й, III-й и IV-й. I-й и V-й позвонки редко вовлекаются в процесс. Чаще всего поражаются тела двух смежных позвонков с лежащим между ними м. д. В редких случаях могут быть вовлечены в процесс три позвонка. Поражения грудных или шейных позвонков представляют собою исключительную редкость; описано по одному случаю Мюллером и Ослером.

Такая заинтересованность поясничного отдела в тифозной инфекции может быть объяснена несколькими моментами, из которых каждый должен быть рассматриваем лишь как относительная причина.

Поясничные позвонки являются тем отделом позвоночника, где движение происходит в наиболее широких размерах; нагрузка на поясничные позвонки значительнее, чем на вышележащие отделы позвоночника. Согласно некоторым авторам капиллярная сеть поясничных позвонков уже других, что создает препятствие для нормального кровообмена, замедляя ток крови; отсюда—благоприятные условия для задержки тифозных палочек.

Вильсон считает, что тифозные палочки заносятся в поясничные позвонки током лимфы по лимфатическим путям и щелям, обильно расположенным в поясничной части забрюшинного пространства. Последнее обстоятельство находится в некоторой связи с данными Френкеля, по которым с 1-й и по 6-ю неделю тифа скопление брюшнотифозных палочек, почти как правило, наблюдается в поясничных позвонках.

Не следует однако упускать из виду и возможность каких-либо внешних раздражений, могущих активизировать и вызвать к вспышке дремлющий в костном мозгу или поблизости его очаг. С такой же точки зрения нужно рассматривать и травму. В этом отношении показателен следующий наблюдавшийся нами случай.

Л-в, 30 лет, перенес в феврале 1935 г. в Казахстане брюшной тиф. До этой болезни никогда ничем не болел. Тиф— в очень тяжелой форме. Через месяц после выздоровления появились болевые ощущения в спине, которым больной не при-

давал большого значения. По совету врачей в конце августа того же года поехал в Одессу, где в течение двух месяцев принимал лечение на лимане по поводу вышеуказанных болей в спине. 28 октября, возвращаясь из Одессы в Минск, почувствовал нестерпимые боли в пояснице, давшие сразу повышение температуры до $38^0$ и лишившие его возможности дальнейшей поездки. Снят с поезда в Жлобине и помещен в районную больницу. Совершенно нестерпимые боли, мучившие больного через каждые 2—3 часа припадками, слабо поддавались действию наркотиков и тепла. 3 ноября больной в специальном санитарном вагоне перевезен в Минск и помещен в ортопедическую клинику.

Субъективные ощущения те же. Боли, такие как и раньше, только промежутки между припадками несколько реже. Кровь: 9700 лейкоцитов, сдвига влево нет, РОЭ—17 мм; температура колеблется в пределах $37—39^0$, неопределенного типа. Сильное напряжение спинных мышц, положение в постели вынужденное, большой страх перед малейшим движением, так как последнее вызывает резкий приступ болей. Со стороны нервной системы отклонений от нормы нет. Во время приступов боли отдают в левый тазобедренный сустав и левую ногу. Такое состояние длится до 23 ноября; с этого дня все явления постепенно идут на убыль. 11 декабря больной, после того как стал передвигаться самостоятельно при помощи палки, выписан для амбулаторного лечения. С тех пор и по сей день здоров, испытывая лишь в редких случаях легкие приступы болей в пояснице, никогда не доходящие до более резких форм. Следует считать, что двухмесячное лечение на лимане явилось тем раздражителем, который вызвал обострение и вспышку почти незаметно прошедшего у него до тех пор тифозного спондилита.

Рентгенограмма, сделанная 25 ноября, обнаружила следующее: на фасном снимке межпозвонковая щель между III и IV поясничными позвонками сужена с левой стороны. С правой она соответствует норме, но с этой стороны оба позвонка связаны прочным костным мостом, соединяющим углы смежных позвонков; на профильном снимке виден мост, соединяющий и передние поверхности их. Обращенная к м. д. каудальная поверхность III позвонка имеет ясный контур, в то время как краниальная поверхность IV позвонка имеет несколько неровные очертания (рис. 27).

Клиническая картина инфекционного послетифозного спондилита сводится в кратких чертах к следующему: спустя определенный промежуток времени, когда больной находится еще в состоянии восстановления своих сил, иногда постепенно, иногда внезапно начинаются боли в спине, преимущественно в поясничной части, сначала не очень интенсивные, но постоянные. Часто они сопровождаются стреляющими (типа радикулитных) болями в обе нижние конечности, иногда в одну больше, нежели в другую. Постепенно боли нарастают, становясь време-

нами совершенно нестерпимыми; температура повышается, доходя иногда до 39°; общее состояние резко ухудшается, и больной вынужден перейти на постельный режим. Многие больные успокаивают свои боли тем, что ложатся на живот. Спинная мускулатура, особенно в поясничном отделе, резко напряжена. С течением времени поясничный лордоз исчезает, уступая место либо выпрямленному, либо слегка кифотическому положению.

В крови заболевших появляется лейкоцитоз, РОЭ делается резко положительной. Описываемого авторами припухания мягких частей над местом поражения мы ни разу не наблюдали.

Течение болезни длительное—от 1 и до 10—12 месяцев, причем в этом течении наблюдаются ремиссии: периоды обострения сменяются периодами просветления, пока в конце концов процесс не оканчивается выздоровлением. Остаются лишь неопределенные, тянущие боли в спине, а иногда в нижних конечностях, обостряющиеся временами под влиянием влажной погоды, чрезмерно усиленной нагрузки или какого-либо привходящего заболевания (грипп и др.).

Наши сведения о сущности патологоанатомических изменений и характере заинтересованности в этом процессе той или иной части позвоночника значительно расширились благодаря рентгеновским исследованиям тифозных спондилитов. Однако, несмотря на большое количество произведенных рентгеновских снимков, взгляды на этот процесс и по сей день чрезвычайно разнообразны.

Объяснение этого обстоятельства кроется в отсутствии патологоанатомических препаратов разных стадий тифозных спондилитов. Материал Шморля случайный, у других авторов он почти полностью отсутствует.

Известен случай Руг (Rugh), относящийся к моменту разгара процесса тифозного спондилита у взрослого, описанный им в 1915 г. Межпозвонковый диск между III и IV поясничным позвонком замещен достаточно плотной, богатой кровеснабжением соединительной тканью, непосредственно переходящей в костное вещество одного смежного позвонка.

Отсюда напрашивается вывод, что м. д. вторично вовлекается в процесс после того, как последний из костной ткани перейдет на него; предварительно он васкуляризуется, вследствие перехода на него воспаления.

Шморль категорически утверждает, что воспалительные гнойные процессы в позвонках никогда не переходят на м. д., так как хрящевые пластинки, никогда сами не расплавляясь в гнойном очаге, являются защитной преградой для проникновения в м. д. острой либо хронической инфекции. Этому также способствует отсутствие кровеносных сосудов в м. д.; о наличии лимфатических путей в них говорить не приходится, так как их никто не обнаружил.

С такой же категоричностью Шморль отвергает возможность возникновения первичного гнойного очага в самом м. д.

По его наблюдениям вовлечение м. д. в гнойный процесс возможно лишь при наличии натечного абсцесса, распространяющегося по передней поверхности позвоночника, между последним и передней длинной связкой, когда гной, приходя в непосредственное соприкосновение с м. д., разрушал их. Второй возможностью вовлечения в воспалительный процесс м. д. Шморль считает наличие в заболевших позвонках шморлевских хрящевых узелков, представляющих собой пути, по которым инфекция из костного мозга позвонка может перейти на м. д. И если Брак (Brack) в своей работе пишет, что воспалительные расплавления м. д.—явление нередкое, то Шморль в резкой форме выражает сомнение по этому поводу, считая такое заявление ничем не доказанным.

С другой стороны ряд авторов, особенно советских, на основании тщательных рентгеновских исследований, утверждает, что м. д. интенсивно заинтересован во всех воспалительных процессах, особенно послетифозных, и что почти во всех случаях участие м. д. в процессе выявляется на рентгеноснимках. И, действительно, изучение рентгеноснимков дает право ряду исследователей выдвинуть участие м. д. при тифозных спондилитах на первый план.

Так, Гольст формулирует свои положения следующими словами: „Картина тифозного спондилита одинакова для всех видов тифа и характеризуется уменьшением или уничтожением м. д. при сравнительно небольшом изменении структуры и формы позвонков".

Рейнберг в своем труде „Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов" в 1934 году пишет: „Послетифозный спондилит в большинстве случаев захватывает два соседних позвонка. Главнейшие патологические изменения имеют место в м. д., который претерпевает глубокие деструктивные изменения, а также в прилегающих отделах тел позвонков. Очаговые изменения в телах позвонков приходится наблюдать в виде исключения".

Тоцкий указывает на то, что наиболее резкие явления разрушения представляет м. д.; изменения костной ткани выражены в гораздо меньшей степени и относятся к участкам, непосредственно прилегающим к м. д.

Бонгур (Bonhoure), описывая 14 случаев тифозного спондилита, сообщает, что 13 из них представляли картину значительного участия в процессе м. д.

Об этом же свидетельствуют работы Лиона, Лорея, Маделунга, Квинке (Lyon, Lorey, Madelung, Quincke etc.) и др.

С точки зрения приведенных разноречий относительного участия м. д. в воспалительных поражениях позвонков, специально в тифозных спондилитах, мы подвергли тщательному изучению все рентгеноснимки нашего архива, которых, как уже упоминалось, было 17.

У 14 больных в анамнезе брюшной тиф, у двух—в комбинации с возвратным и у одного—сыпной, с давностью от 10 лет

и до 8 месяцев. Эти 17 случаев могут быть по своей рентгеновской картине разделены на две группы.

К *первой,* более многочисленной группе (12 случаев) относятся те, у которых м. д. равномерно сужен, даже в большинстве случаев еле намечается, как граница бывших двух позвонков. Часть из них являет собою картину образования костных спаек, ясно видных на фасном снимке, которые образовались симметрично с обеих сторон и захватывают боковые поверхности тел позвонков, доходя иногда до места отхождения от тела поперечных отростков (рис. 21).

Спайки эти очень плотны и не представляют собою скобок, а непосредственно сливаются с телами позвонков, образуя таким образом полное слияние пораженных позвонков в одну сплошную массу. На боковых снимках видно, как в этот процесс втянута и передняя длинная связка, которая на уровне пораженного участка также окостеневает. Остеопороз отсутствует, как и не наблюдаются очаги гнойного расплавления или натечные абсцессы.

При изучении рентгенограмм обращает на себя внимание еще одно обстоятельство: из двух пораженных соседних позвонков один всегда меньше в вышину, чем другой. В одних случаях уменьшен верхний позвонок, в других—нижний. Реже оба позвонка одинаково уменьшены в высотных своих размерах. Поражает во всех этих случаях равномерное разрушение поверхности тела позвонка, неизвестное клинике ни при каком повреждении или заболевании (рис. 21).

Все исследователи, как Шморль, Френкель и многие другие, утверждают, что поражение позвонка тифозной палочкой представляет собою очаговое заболевание. Почему же этот очаг так равномерно поражает всю поверхность позвонка? И почему совершенно одинаково поражаются обе обращенные друг к другу поверхности смежных позвонков, если, как они утверждают, м. д. вторично вовлекается в процесс?

Невольно напрашивается мысль, не повреждается ли первично м. д., а с него уже воспаление переходит на прилежащие поверхности позвонков, повреждая их.

Таким путем распространения легче объяснить равномерное поражение поверхности позвонка, а также и то обстоятельство, что в некоторых случаях поражение переходит на один из смежных позвонков, в других—на оба. Это будет зависеть от степени поражения м. д.

Известно, что тифозная палочка особенно часто дает метастатическое воспаление в хрящах.

Сопоставляя опубликованные в литературе статистические данные осложнений после тифа, приходится констатировать довольно часто встречающееся вовлечение в процесс хрящевой ткани. Известно, что одним из самых частых осложнений в эпидемию тифов 1919—1922 гг. были хондриты реберных хрящей. Тогда же появились и частые описания спондилитов как осложнений после разных тифов.

Широкое применение хирургического вмешательства при хондритах хрящей дало большой материал для изучения путей этой инфекции, в результате чего выяснилось, что это—гематогенная инфекция, проникающая в хрящ по кровеносным сосудам, наличие которых, вопреки существующему мнению, доказано гистологически.

Изучая кровеснабжение м. д., мы указали, что в зрелом возрасте, как правило, в щелях фиброзного кольца и пульпозного ядра в большом количестве обнаруживаются эритроциты. Из этого факта явствует, что м. д. имеет свое кровеснабжение; отсюда возможен вывод, что тифозная инфекция, проявляющая вообще какую-то тропность к хрящевой ткани, может быть гематогенным путем занесена в м. д., откуда она переходит то на одну поверхность прилегающего позвонка, то на обе. Каждой из этих возможностей соответствует и рентгеноснимок.

*Ко второй группе,* охватывающей 5 случаев, относятся те, в которых первичный метастатический очаг появляется на выступах и краях тел позвонков, на границе с м. д. Воспалительный процесс, после разрушения близлежащей части хрящевой пластинки, захватывает край м. д., в результате чего образуются костные мосты, как бы перекинутые через м. д. и соединяющие смежные позвонки. Межпозвонковая щель приобретает форму треугольника, на вершине которого позвонки тесно прилегают друг к другу или очень приближены один к другому; на стороне же основания треугольника щель не дает отклонений от нормы. Структура позвонка и форма его изменены очень мало. Костные мосты особенно плотны и мощны на стороне неизмененного м. д. Эти мосты не есть специфическая принадлежность тифозного спондилита, они являются результатом нарушенного прочного соединения позвонков между собою и относятся, собственно говоря, к изменениям типа деформирующего спондилоза (рис. 27).

Вообще комбинации инфекционных спондилитов с деформирующим спондилозом наблюдаются. В нашем архиве есть случай, когда у больного Я., 26 лет, через два года после перенесенного тифозного спондилита IV и V поясничных позвонков образовались между вышележащими II, III и IV поясничными позвонками краевые выросты и очаги окостенения связок, столь типичные для деформирующего спондилоза (рис. 23).

## ДЕФОРМИРУЮЩИЙ СПОНДИЛОЗ

Дегенеративные процессы в м. д., наблюдающиеся очень часто у взрослых людей, находятся в тесной связи с развитием процесса заболевания, носящего название „деформирующий спондилоз“. Процесс этот ведет в подавляющем числе случаев к изменениям в позвонках и проявляется в том, что на краях позвонков, преимущественно на передней и боковых поверхностях их, появляются костные выросты и выступы, носящие название „краевые выступы и краевые выросты“ (рис. 26 и 28).

Появляясь в некоторых случаях очень рано, между 20-ю и

30-ю годами, выступы эти встречаются в 40 и 50 лет очень часто, а в 70 лет, по заявлению Шморля, нельзя уже найти ни одного позвоночника, в котором их не было бы на нескольких позвонках. Иногда выросты эти принимают чрезвычайно причудливые формы (рис. 25).

В некоторых случаях растущие с двух смежных позвонков друг другу навстречу два краевых костных выроста срастаются между собою, образуя один сплошной костный мост. И если такие мосты появляются между несколькими смежными позвонками, весь отдел позвоночника становится неподвижным. Если не наступает сращения между двумя выростами, они, благодаря постоянному трению друг о друга, могут иногда создать отношения, напоминающие сустав. Когда образовавшиеся между позвонками выросты срастаются между собой и движения между позвонками совершенно исчезают, прекращается их дальнейший рост; поверхность их, благодаря рассасывающим процессам, сглаживается и напоминает фигуру из литого сахара (Рокитанский).

На форме позвоночника деформирующий спондилоз мало отражается, не изменяя его физиологической кривизны.

Поражая преимущественно грудной и поясничный отделы позвоночника, процесс в большом проценте случаев локализуется в грудном отделе на правой половине позвонков, соответственно большей нагрузке правой половины у лиц, работающих правой рукой. В поясничной же части более поражается левая половина позвонков, как компенсаторно более нагружаемая. Это наблюдение находит себе подтверждение в том, что у лиц, работающих преимущественно левой рукой, соотношения обратны (Шморль).

Статистические данные о частоте этого заболевания и о распределении его между возрастами и полами—очень разнообразны. Зависит это от того, какую степень поражения считать действенной и какую картину процесса взять за основу: патологоанатомическую, клиническую или рентгенологическую.

Гарвин, просматривая 2090 рентгеноснимков, сделанных по поводу почечных заболеваний у людей старше 50 лет, нашел в 1210 случаях (57%) ясные проявления spond. deform., причем 939 случаев были у мужчин и 271 — у женщин; Эрман и Татерка (Ehrmann, Taterka) на 500 случаев определяют количество больных до 40 лет в 4,6%, до 55 лет—18,6% и выше 55 лет—76,8%.

Гантенберг приводит очень незначительные цифры для женщин, одержимых спондилозом. Шерешевский (цитир. по Шморлю) утверждает, что спондилоз у женщин редкое явление: он встречается преимущественно у мужчин.

Несколько иные цифры мы получаем, знакомясь с материалом патологоанатомическим. В этом отношении чрезвычайно ценно изучение материала института Шморля.

Юнгганс, изучив 4253 позвоночника, указывает, что коли-

чество заболеваний у женщин немного ниже, чем у мужчин. Разница составляет 5—6%.

По Гейне, на основании материала в 500 случаев, количество мужчин превышает количество женщин на 10—11%.

Данные ортопедической клиники Белорусского медицинского института показывают на 2—3 случая спондилоза у мужчин—1 случай у женщин.

Ряд случаев относится к возрасту 20—29 лет и составляет около 12%; 35% приходится на возраст 30—39 лет. Возраст от 40 до 59 лет дает 55%; в преклонном возрасте цифра одержимых явлениями spond. deform. доходит до 92%. Большая разница в цифрах, показывающих количество больных спондилозом мужчин и женщин, у клиницистов и патологоанатомов объясняется, повидимому, тем, что клиницист при помощи рентгеновских лучей не обнаруживает часто тех незначительных краевых выступов и окостенений, которые доступны глазу и ощупыванию патологоанатома.

Не подлежит также сомнению, что обращаемость в лечучреждения мужчин, работающих физически, большая, нежели женщин.

Известно, что не все случаи деформирующего спондилоза сопровождаются болевыми ощущениями.

Относительно качественного проявления спондилоза у мужчин и женщин мы можем на основании нашего материала утверждать, что наиболее яркие картины спондилоза с большими выростами, часто самых причудливых форм, особенно на поясничных позвонках, наблюдаются гораздо чаще у мужчин.

Среди нашего материала резко выраженный спондилоз особенно часто наблюдается у грузчиков, откатчиков кирпича на кирпичных заводах и чернорабочих.

Эти наблюдения сходятся с данными других авторов. Так, Граман, изучая позвоночник у горняков, склонен, на основании большого материала, считать спондилоз профессиональным заболеванием последних, до того часты и резки его проявления. По Шюрману 40% работающих на шахтах и рудниках одержимы более или менее резкими проявлениями спондилоза.

Гольфельдер, исследуя борцов-профессионалов, находил почти у всех без исключения более или менее резко выраженные явления spondyl. deformans в сочетании с явлениями деформирующего артрита в больших суставах. „И эти изменения,—говорит он,—не мешали им почти ежевечерно на аренах цирков блестяще отвоевывать свое право на первенство и одерживать победы“.

Однако, следует указать, что не всегда степень спондилоза, в отношении анатомических изменений, идет в ногу с его клиническими проявлениями. Нередко выраженный резко спондилоз обнаруживается на рентгенограмме случайно, когда снимок произведен по другому поводу (почки, кишечник).

Отсюда напрашивается вопрос о взаимосвязи спондилоза с усиленной нагрузкой на позвоночник.

Заболевание это, как сказано в начале главы, является результатом дегенеративных процессов, свойственных м. д. и вызывающих реактивные изменения в костях позвонков. Нагрузке, механическим факторам и другим внешним моментам принадлежит в этом заболевании второе место. Оба эти момента определяют собою весь процесс деформирующего спондилоза.

Интенсивность роста краевых костных выступов и выростов не всегда находится в прямом отношении к характеру дегенерации м. д. Так, иногда при очень резких формах дегенерации м. д. эти выступы могут быть очень незначительны, и наоборот.

Шморль объясняет это обстоятельство тем, что дегенеративные процессы в м. д. являются результатом известного индивидуального предрасположения, в то время как характер костных разращений и величина их в значительной степени зависят от функциональной нагрузки на позвоночник.

Таким путем можно объяснить положение, почему лицо, страдающее в силу вышеуказанного резкими дегенеративными процессами в м. д., не заболевает в резкой форме деформирующим спондилозом, если его позвоночник не подвержен травмированию.

Первым, указавшим на интимную связь спондилоза с изменениями в м. д., был Рокитанский.

Однако, главная заслуга в изучении всего патологоанатомического процесса этого заболевания принадлежит Рудольфу Бенеке.

Он изучил природу дегенерации м. д. и вскрыл связь, существующую между краевыми выступами и функциональной нагрузкой на позвоночник. Он первый указал на тождественность деформирующего спондилоза с деформирующим артритом суставов.

Для Бенеке основным фактором в происхождении spond. deform. служат те процессы усыхания, разрыхления и асбестоподобного перерождения элементов пульпозного ядра и внутренних волокон фиброзного кольца, которые мы разобрали в предыдущих отделах настоящей работы. Благодаря этим изменениям м. д. делается более плоским, и частично как бы выжимается между двумя позвонками. Такое состояние м. д. ведет, в свою очередь, к изменению сил тяги и давления в элементах надкостницы тел позвонков, и, кроме того, совершенно изменяет давление, лежащее на телах позвонков. Все это создает условия для разных толчков и сотрясений в позвонках при движениях, которые, в отличие от нормы, распределяются крайне неравномерно, вовлекают в чрезмерное трение и напряжение края позвонков и служат функциональным раздражителем для костеобразования.

Шморль полагает, что одними этими моментами нельзя объяснить те костные выросты, которые образуются не только по краям позвонков, но, в большинстве случаев, на передней и боковых поверхностях тел позвонков.

Он склонен считать причиной этих мощных разрастаний не столько дегенеративные процессы в центре м. д., сколько разрывы, разрыхления, а иногда полные отделения наружных пластов фиброзного кольца и хрящевой пластинки от той краевой каемки, с которой последние интимно спаяны. Весь этот аппарат служит средством прочного скрепления позвонков, и вполне естественно, что при нарушении этих скреплений связь между ними разрушается. В этих случаях ткань между позвонками и м. д. подвержена воздействию тяги, которая передается и на соседние мягкие ткани,—на переднюю продольную связку и волокна соединительной ткани, окружающей позвоночник, с боков. В иных случаях в результате описанных изменений вещество м. д. выпячивается за границы позвонков и, выдаваясь в окружающие ткани, также служит источником их раздражения и обильного костеобразования.

Обращает на себя внимание тот факт, что костные выступы и выросты никогда не наблюдаются на задней поверхности тел позвонков, обращенной к спинномозговому каналу. Это обстоятельство чрезвычайно важно, так как, в противном случае, если бы эти выступы образовывались при частоте деформирующего спондилоза, мы часто наблюдали бы случаи сдавления ими спинного мозга.

Шанц рассматривает деформирующий спондилоз как защитную реакцию костной ткани позвонков на явления „статической недостаточности" позвоночника и совершенно устраняет из патогенеза этого заболевания дегенеративные процессы в м. д. Он полагает, что позвонки у пожилых людей вследствие остеопороза теряют значительную часть своей прочности и должны уступить нагрузке. Этому обстоятельству способствуют еще каждодневные мелкие травмы позвоночника. Последний отвечает на это продукцией системы костных подпорок, которые, уширяя поверхности соприкосновения позвонков, служат поддержкой для „недостаточного" позвоночника. В целях ограждения спинного мозга от давления костные выросты по задней поверхности не вырастают.

Эту теорию, страдающую явным витализмом, он развивает дальше, утверждая, что в грудном отделе позвоночника выросты и выступы всегда появляются на правой половине его, так как слева они не нужны ввиду поддержки позвоночника аортой. В поясничном отделе выросты расположены преимущественно с боков позвонков, ибо в случае расположения на передней поверхности они бы отрицательно влияли на аорту. Отсутствие болей при деформирующем спондилозе в массе случаев Шанц хочет объяснить тем, что это не есть заболевание, а, наоборот, защита от заболевания. Если же боли имеются, то они зависят не от spondylosis deformatis, а от „insufficientia vertebrae".

Таким образом, Шанц рассматривает весь процесс spondyl. deformans не как заболевание, а как выражение стремления жи-

вого организма оградить перегруженный позвоночник от заболевания, от прогрессирующего искривления.

В такой концепции спондилоза, помимо виталистической установки, не выдерживающей, конечно, никакой критики, имеется много неправильностей и полное отсутствие анализа патологоанатомических данных, которые, несомненно, помогли бы разобраться в этом вопросе.

Прежде всего спондилоз не есть болезнь пожилого возраста. Уже Шморль указывает, что деформирующий спондилоз является заболеванием, часто наблюдаемым к концу 30-х годов. В нашем материале имеются случаи и в более раннем возрасте. Так, больной М. и больная В. без всякого предшествующего заболевания явились в клинику с жалобами на боли в пояснице. Рентгеноснимок обнаружил у обоих значительную степень спондилоза, несмотря на то, что больному М.—26 лет от роду, а В.—21 год. И, конечно, у обоих, как и у многих других, никаких намеков на остеопороз не обнаружено. Последний, по Шморлю, может быть лишь в случаях застарелых форм спондилоза, где он является вторичным процессом вследствие окостенения позвоночника.

Взгляд Шанца на аорту, как на подпирающую позвоночник конструкцию, также не выдерживает никакой критики. Аорта, в силу своей рыхлой связи с позвоночником и своих свободных верхнего и нижнего полюсов, меньше всего может служить подпоркой для позвоночника. Кроме того совершенно неверно, что краевые костные выступы никогда не наблюдаются на левой половине грудных позвонков, так же, как неверно, что их нет на передней поверхности поясничных позвонков. Это мы имели возможность подтвердить рядом имеющихся в нашем музее препаратов.

Наконец, совершенно неприемлемой для нас является мысль Шанца о том, что природа ограждает позвоночник от искривления путем образования этих громоздких, подчас неуклюжих выростов, которые должны служить подпоркой для позвоночника.

Прав Шморль, когда говорит, что лучшим средством поддержки позвоночника служит костное сращение между позвонками, которое наблюдается у пожилых людей, преимущественно в вентральной части их, и происходит за счет окостенения м. д. или превращения ткани последнего в прочную фиброзную ткань.

Всему процессу деформирующего спондилоза можно дать следующее объяснение.

Дегенеративные процессы, разыгрывающиеся в м. д., приводят, как выше было указано, к нарушению прочной связи между позвонками и м. д. и возникновению, таким образом, ненормальных движений между ними.

В результате таких движений ткани, окружающие тела позвонков спереди и с боков и прочно спаянные с их остеогенной тканью, как передняя продольная связка, соединительная ткань,

надкостница позвонков, подвергаются разным инсультам, растяжению, и, благодаря этим моментам раздражения, начинают превращаться в костную ткань. Об этом свидетельствует то обстоятельство, на которое мы указали выше, а именно, что костные выросты и выступы прорастают не только с краев позвонков, но, почти как правило, и с самих тел.

То обстоятельство, что выросты никогда не наблюдаются на задней поверхности тел позвонков, объясняется тем, что задняя продольная связка не вступает в интимное сращение с телами позвонков. В то время как задняя поверхность позвонков вогнута, задняя продольная связка натянута, как парус, и прикрепляется, во-первых, к месту перехода тела в дужки и, во-вторых, к м. д.

При таких анатомических соотношениях совершенно исключается возможность влияния на остеогенную ткань задней поверхности тела позвонка, которая, даже при значительном раздражении находящейся под неравномерным приложением силы задней длинной связки, не в состоянии производить костных разрастаний.

Однако в редких случаях при значительных изменениях можно и на боковых поверхностях спинномозгового канала встретить костные выросты, которые, правда, никогда не превышают размеров просяного зерна или чечевицы. Никогда они не вырастают до таких размеров, которые мы встречаем на передней поверхности позвонков.

Шморль причисляет их к изменениям типа деформирующего артрита, возникающего на малых позвонковых суставах.

В музее ортопедической клиники Белмединститута имеется препарат позвоночника, достойный описания, так как представляет собой исключительный экземпляр по богатству анатомических изменений в отношении деформирующего спондилоза (рис. 29 и 30). Этот препарат состоит из VII шейного позвонка (остальные 6 не собраны), 12 грудных и 6 поясничных при нормальном, не люмбализованном крестце. XI и XII грудные позвонки слиты в одну сплошную костную массу как в межпозвонковом пространстве, так и в суставах; оба остистых отростка этих позвонков также соединены между собою прочной костной спайкой. Этиология этого процесса неизвестна. Однако, судя по рентгенограмме, следует думать, что слияние позвонков явилось следствием какого-то воспалительного процесса в м. д., а не перелома, так как контуры позвонков почти не изменены. На фасном снимке щель видна, но м. д. значительно сужен. Костных выростов на обращенных друг к другу поверхностях обоих позвонков—нет. Тела их слиты как бы в одно целое. Лишь на боковых поверхностях можно распознать по двум углублениям место бывшего м. д. И на профильном снимке межпозвонковая щель видна только в заднем отделе; передние поверхности тел позвонков слиты в одну массу. На краях, прилежащих к XII грудному и I поясничному позвонкам, имеется значительное заострение и вытянутость их.

Верхние 7 грудных позвонков носят на себе явные проявления деформирующего спондилоза, выражающиеся в краевых выростах и выступах, преимущественно на передней поверхности их тел. На передней поверхности VIII, IX и X грудных позвонков резко выпячиваются монстрозные костные выступы, причем последние между VIII и IX позвонками соприкасаются, образуя подобие артикуляции. М. д. между IX и X позвонками значительно сужен, и костные выросты, образовавшиеся на их соприкасающихся поверхностях, слились в одну массу, резко выраженную на передней поверхности. Такие же спайки образовались и между суставными отростками. С верхнего края остистого отростка X позвонка уже вырос по направлению к остистому отростку IX большой костный шип, готовый, повидимому, слиться с вышележащим остистым отростком.

Гораздо резче все явления деформирующего спондилоза выражены на поясничных позвонках. Значительные костные выросты, охватывающие все 6 позвонков с передней и боковых поверхностей, вырастают не только с краев позвонков, но и с наружных поверхностей самих тел, образуя на III и VI позвонках совершенно фантастические огромные выступы и наросты, вследствие чего тела всех этих позвонков деформированы и лишены своих обычных форм и контуров. На передней поверхности IV позвонка две большие костные бляшки размером 2×2 см принадлежат, повидимому, по происхождению передней продольной связке и образуют также нечто вроде артикуляции с поверхностью позвонка. При мацерации препарата они отделились самостоятельно и могут быть приложены к позвонку наподобие артикулирующих поверхностей, до того точно они пришлифованы к нему.

Все суставные отростки носят на себе изменения, характерные для деформирующего артрита. Края их утолщены, несколько увеличены в объеме и покрыты множеством неровностей, напоминающих краевые выросты при arthritis deformans.

В качестве редкой находки следует указать на острый шип, вырастающий с нижней поверхности дужки первого поясничного позвонка в направлении к межпозвонковому отверстию, длиною около 1 см.

В литературе мы не нашли указаний на возможность образования таких выростов. Наоборот, указывается, что межпозвонковые отверстия всегда, как правило, свободны от всяких разращений в них.

Следует еще указать на одну аномалию в этом препарате— это рахисхизис VI поясничного позвонка. На дужках его имеются две суставные фасетки, указывающие не несрастание остистого отростка с телом; самый же остистый отросток не был найден при сборке препарата.

Если описанный препарат не может служить объектом для изучения патогистологических изменений в м. д., так как последние мацерацией препарата уничтожены, то все же он дает

возможность наглядно ознакомиться с теми изменениями, которые разыгрываются в костном остове позвоночника.

Прежде всего выросты и выступы как качественно, так и количественно группируются в местах, непосредственно прилегающих к основному заболеванию, к блоковидно сросшимся XI и XII позвонкам. Обстоятельство это может быть объяснено только тем, что нарушение нормальных соотношений между указанными позвонками, кифотическая установка их вызвала повышенную функциональную нагрузку на выше и нижележащие отделы позвоночника, повысилась амплитуда движений между отдельными позвонками и, если м. д. находились в состоянии дегенеративных изменений, описанных выше, то налицо имелись все факторы, лежащие, по Рокитанскому, Бенеке и Шморлю, в основе деформирующего спондилоза.

Костные выросты между IX и X грудными позвонками слились на всей правой половине их поверхностей в одну сплошную костную массу, прочно связавшую оба эти позвонка. М. д. между ними значительно сужен. Этим примером подтверждается то положение, что при фиброзном изменении м. д., лишающем позвонки каких бы то ни было движений между ними, последние не показывают тенденции к образованию выростов, и, если таковые имеются, они со временем рассасываются. Эта стадия хорошо видна на телах XI и XII позвонков, где бывшие костные выступы совершенно рассосались по передней поверхности позвонков и остались слабо выраженными на их боковых поверхностях.

Мощные выступы, которые почти с трех сторон образовались на поясничных позвонках, в значительной степени растут из боковых и передних поверхностей тел позвонков, а не только из краевых каемок. В продукцию этих выростов и выступов в данном случае вовлекается и окружающая тела позвонков передняя продольная связка. Две бляшки, описанные выше и точно подходящие к двум фасетам на верхнем крае IV поясничного позвонка, несомненно являются результатом окостенения ткани вокруг позвонка.

На обращенной к VI позвонку поверхности крестцовой кости также имеются краевые выступы; особенно справа тянется такой выступ в направлении к такому же на VI поясничном позвонке.

Выше указывалось о том, что патологоанатомические изменения в м. д. и реактивные изменения в позвонках далеко не всегда совпадают с клиническими проявлениями их и субъективными ощущениями или жалобами со стороны больных.

Уже это обстоятельство принуждает трактовать деформирующий спондилоз как самостоятельное заболевание с большой осторожностью.

Нам совершенно неизвестны причины тех болевых ощущений, которые заставляют больных обращаться к врачу за помощью. Иногда боли, проецируемые в пояснично-крестцовую область, носят характер невралгических болей, отдающих в обе

нижние конечности; иногда они напоминают мышечные боли, типа ревматических. В некоторых случаях больные упорно жалуются на боли в спине, проецируя их в мускулатуру живота. В этих случаях боли близко подходят к типу межреберно-невралгических болей. Очень часто эти боли ставятся больными в связь с переменой погоды, с холодными погодами, с лежанием на влажной земле.

Резкие движения в позвоночнике часто ведут к усилению болей. Большое количество таких больных посещают поликлиники с готовым диагнозом „ишиас“ или „lumbago“.

Однако, во всех этих случаях почти невозможно установить, в какой мере боли и жалобы больных зависят от изменений в костном остове позвоночника и не являются ли эти боли в результате перенапряжения мышц, стремящихся сохранить за поврежденным (больным) позвоночником свободу движений и осанки.

Наконец, большое значение имеет и степень нагрузки на позвоночник. Так, по данным Гантенберга, боли в спине и пояснице совпадали с рентгенологическими изменениями в позвоночнике типа spondyl. deform. у горняков в 70,6%, чернорабочих в 58,8%, фабрично-заводских рабочих в 49,4%, у сельхозрабочих 44,7% и у женщин в 26%. Эти данные свидетельствуют о том, что почти в половине случаев явления деформирующего спондилоза совпадают с болевыми ощущениями.

И все же нужно сказать, что симптомов, характерных для деформирующего спондилоза и могущих служить для дифференцирования его от других заболеваний позвоночника или, вернее говоря, спины и торса,—мы до настоящего времени еще не имеем. Вот почему рентгеноснимок является незаменимым подспорьем в этой сложной, пока еще далекой от разрешения проблеме.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Желание проникнуть глубже в сущность процесса образования шморлевских узелков и деформирующего спондилоза побудило нас обратиться к эксперименту. К этому побудили нас также указания в литературе о том, что и в животном царстве наблюдаются, хотя и редко, случаи деформирующего спондилоза.

Так Плятэ и Квиринг (Plate und Quiring) описали ряд скелетов животных из Гамбургского естественноисторического музея, у которых на ряде позвонков явственно выступали костные выросты. Среди описанных ими животных были три кенгуру. Это обстоятельство невольно наводит на мысль о сравнении с человеком. Ведь кенгуру большую часть жизни проводит в положении, близком к ортостатическому. Кроме того прыжки, при помощи которых эти животные передвигаются, должны вызывать значительные сотрясения позвоночника. Из

остальных животных упоминаются павиан, гиена, а из птиц — фазан.

Мы решили попытаться искусственно вызвать деформирующий спондилоз у кроликов.

Поскольку нам удалось ознакомиться с мировой литературой, мы не нашли указаний на то, чтобы кто-нибудь до нас занимался экспериментальным спондилозом. Keyes и Comper в 1932 г. травмировали м. д. у собак и изучали по истечении 3-х недель фиброзную дегенерацию его ткани. Наши опыты и наблюдения простираются сроком почти до 2-х лет. Опыты и сейчас продолжаются.

В феврале 1937 г. появилась работа Лоб (Lob) из клиники Лексера; он также занимается экспериментальным спондилозом.

Аксгаузену впервые удалось получить на коленных суставах у собак деформирующий артроз, который по своим патологоанатомическим изменениям был весьма похож на деформирующий артроз у людей.

Техника опытов Аксгаузена заключалась в том, что после вскрытия коленного сустава у собаки обнажались суставные хрящи, в которые производилось несколько уколов иглой для электролиза и в течение 20—40 секунд пропускался гальванический ток силой от 2—5 миллиампер. Наступал некротический процесс и дегенеративные явления в суставном хряще, а затем, по прошествии известного срока (до 6—8 месяцев) в суставе развивались изменения, характерные для типичного деформирующего артроза.

Эти наблюдения Аксгаузена подтвердил и Мангейм, который придал особое значение базальному слою суставного хряща в процессе развития экспериментального деформирующего артроза.

Как мы выше указывали, существует тесная связь между деформирующим спондилозом и поражением м. д. Существует известная аналогия между суставным хрящем и элементами м. д., а также наблюдается некоторая общность между деформирующим артрозом и деформирующим спондилозом.

Все эти обстоятельства заставили нас применить методику Аксгаузена для получения экспериментального спондилоза.

Для опытов мы пользовались, главным образом, молодыми кроликами, и лишь в нескольких случаях взрослыми.

Доступ к поясничным позвонкам надо было выбрать такой, чтобы возможно легче обнажались передние части м. д. Для этого мы остановились на методике удаления поясничных симпатических узлов, принятой в лаборатории А. Д. Сперанского. Большинство операций произведено доктором Тайцем.

Техника операции следующая. Разрез длиною в 5—8 см вдоль поясничной части позвоночника, слегка заходящий у таза к спине. Длинные мышцы спины отводятся тупым крючком кнаружи; осторожно на тупых крючках приподымаются и перерезываются 3—4 нервных стволика, идущие к брюшным мышцам. Обнажается брюшина, которая после отделения тупым

путем от позвоночника чрезвычайно осторожно оттягивается кпереди и кнутри. Следует избегать повреждения идущей вдоль позвонков вены. Теперь нетрудно обнажить тела поясничных позвонков и их переднюю поверхность. М. д. легко обнаружить благодаря его блеску.

У кролика 7 поясничных позвонков. Повреждения наносились почти во всех опытах в V и VI м. д.

В эти диски вкалывалась электролизная игла и через нее пропускался ток в 4—5 миллиампер в течение 1—2 минут; в другой части опытов пропускался ток в 40—50 миллиампер в течение $^1/_2$ минуты; в ряде опытов уколы производились тонкой иглой в м. д. без применения электрического тока и, наконец, в трех случаях в место укола вводился формалин.

Расчет при вкалывании иглы в м. д. строился так, чтобы игла проходила по середине фиброзного кольца на одинаковом расстоянии от верхнего и нижнего края тел позвонков, не раня последние; кроме того мы старались во всех опытах довести иглу до пульпозного ядра. Как только игла попадала в пульпозное ядро, на поверхности м. д. появлялась маленькая капелька тягучей, слизистой жидкости. С этого момента продвижение иглы прекращалось, чтобы не повредить задней части фиброзного кольца и спинномозгового канала.

Эта осторожность, а также нежелание повредить хрящевые пластинки, чрезвычайно тонкие у кроликов, привели к тому, что в некоторых случаях игла не проникала в пульпозное ядро, а повреждала только фиброзное кольцо в передней его части.

Сроки наблюдения варьировали от 10 дней до 1 года и 9 месяцев (630 дней). Некоторая неравномерность промежутков вызвана непредвиденной смертью подопытного животного. 8 кроликов погибли в разные сроки от поносов и других заболеваний.

Всех опытов поставлено 23; 15 опытов произведено при помощи электролизной иглы, 5—обыкновенной иглой и в 3 опытах в места укола обыкновенной иглой вводилась одна капля 5% раствора формалина с целью химического раздражения. Предполагалось еще инфицировать место укола гнойными возбудителями, но по техническим соображениям это не было сделано.

Попытки изучить изменения в динамике процесса путем производства серийных рентгеноснимков с позвоночника кролика при жизни оказались безуспешными, так как снимки в профильном направлении позвоночника у живого кролика технически трудно выполнимы. Поэтому кролик умерщвлялся и рентгеноснимки производились со скелетированного позвоночника, преимущественно с поясничного его отдела, в двух направлениях: в фасном—вырисовывались отчетливо сужения межпозвонковой щели, в профильном—изменения щели, м. д. и краев тел позвонков. Затем препарат декальцинировался, заливался в целоидин; производились серийные срезы и окрашивались гематоксилин-эозином.

**Опыт 1** (кролик молодой)

Операция 15/XI 1936 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток в 5 миллиампер в течение 2 минут в два соседние м. д.

Убит 25/XI 1936 г., через 10 дней.

Рентгеноскопия. Незначительное сужение двух щелей на фасном снимке; на профильном—норма.

Микроскопия. Резкое сужение двух щелей м. д., полное исчезновение всех элементов пульпозного ядра (жидкости, клеточных комплексов). Фиброзное кольцо сохранило концентрическое расположение своих волокон. Однако, ввиду исчезнувшего с пульпозным ядром напряжения в м. д. волокна лишились своего эластического состояния и лежат сморщенными концентрическими кругами.

**Опыт 2** (кролик молодой)

Операция 8/X 1935 г. Иглой произведены уколы в два м. д.

Убит 19/X 1935 г., через 11 дней.

Рентгеноснимок. Отклонений от нормы нет.

Микроскопия. Грубых отклонений от нормы нет. Лишь в одном м. д. мало заметный след от прохождения иглы (рис. 31).

**Опыт 3** (кролик молодой)

Операция 8/X 1935 г. Иглой сделаны уколы в два соседних м. д.

Погиб от поноса 23/X 1935 г., через 14 дней.

Рентгеноснимок. Отклонений от нормы нет.

Микроскопия. В одном межпозвонковом диске имеются следы повреждения передней части фиброзного кольца.

**Опыт 4** (кролик молодой)

Операция 21/XI 1936 г. Укол электролизной иглой, пропущен ток в 5 миллиампер в течение 2 минут в два соседние м. д.

Убит 8/XII 1936 г., через 17 дней.

Рентгеноснимок. Еле различимое сужение двух щелей.

Микроскопия. Изменений не обнаружено.

**Опыт 5** (кролик молодой)

Операция 17/V 1935 г. Укол электролизной иглой, пропущено 45 миллиампер в течение одной минуты в два м. д. Из одного укола показалась капля светлой жидкости.

Погиб от обсеменения циститерком 11/VI 1935 г., через 25 дней.

Рентгеноснимок. Одна щель сужена, другая—норма.

Микроскопия. В одном м. д. нет отклонений от нормы, в другом—щель сужена; пульпозное ядро уменьшено, в нем отсутствуют клеточные комплексы. Передняя часть фиброзного кольца повреждена.

**Опыт 6** (кролик молодой)

Операция 29/IX 1935 г. Укол электролизной иглой, пропущено 50 миллиампер в течение 1½ минуты в два м. д.

Погиб от кровавого поноса 30/X 1935 г., через 31 день.

Рентгеноснимок. Без отклонений от нормы.

Микроскопия. Без отклонений от нормы.

**Опыт 7** (кролик молодой)

Операция 8/V 1937 г. Укол электролизной иглой, пропущен ток в 50 миллиампер в течение минуты в два м. д.

Погиб от истощения 13/VI 1937 г., через 35 дней.

Рентгеноснимок. Резкое сужение одной щели и незначительное—другой.

Микроскопия. Один диск не изменен. В другом—незначительные изменения, повидимому, вследствие того, что электролизная игла повредила не только переднюю часть фиброзного кольца, но и разрушила отграничи-

тельную пластинку, хрящевую и костную, проникнув, таким образом, в тело позвонка. Ткани, прилегающие к ходу иглы,—некротичны. Костномозговые полости эпифиза, прилегающие к месту прохождения иглы, изменены на значительном протяжении. Полости эти сплошь выполнены фиброзно-перерожденным костным мозгом (рис. 32).

**Опыт 8** (кролик молодой)

Операция 5/V 1935 г. Укол электролизной иглой, пропущен ток в 50 миллиампер в течение минуты в два м. д.

Погиб от инфекции 26/VI 1935 г., через 50 дней.

Рентгеноснимок. Незначительное сужение щелей двух м. д.

Микроскопия. В одном м. д. изменения касаются только передней части фиброзного кольца, пучки которого расположены беспорядочно; в другом—также нарушена правильность расположения волокнистых пучков в передней части фиброзного кольца; nucleus pulposus почти полностью исчез, только встречаются единичные клетки из пульпозного ядра, причем они лежат окруженные волокнистой тканью, содержащей большое количество вытянутых клеток.

**Опыт 9** (кролик молодой)

Операция 26/IV 1935 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток в 4 миллиампер в течение 3 минут в м. д.

Погиб от колита 26/VI 1935 г., через 58 дней.

Рентгеноснимок. Отклонений от нормы нет.

Микроскопия. На месте укола иглой в обоих м. д. имеются дефекты в передней части фиброзного кольца. Ткань его разрыхлена и лишена клеток в этих местах. Большая же часть фиброзного кольца сохранила свое нормальное строение. Nucleus pulposus не поврежден.

**Опыт 10** (кролик молодой)

Операция 5/V 1935 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток в 50 миллиампер в течение минуты в два м. д. Из одного места вышла капля светлой жидкости.

Убит 7/VII 1935 г., через 62 дня.

Рентгеноснимок. Значительное сужение двух щелей.

Микроскопия. В препарате—3 м. д. Один—без отклонений от нормы. В другом—межпозвонковое пространство значительно сужено; ткань передней части фиброзного кольца разрыхлена; пульпозное ядро без обычной дифференцировки своих элементов; оно как бы сдавлено и сплошь выполнено массами, лишенными нормальной структуры. В третьем м. д. имеются некротические и дегенеративные изменения со стороны передней части фиброзного кольца, резко выраженные. Пульпозное ядро также изменено, подобно только что описанному. В переднем крае тела одного позвонка нарушена целость хрящевой пластинки и пограничной костной пластинки, причем костномозговые полости пришли в интимное соприкосновение с дегенеративными элементами фиброзного кольца.

**Опыт 11** (кролик взрослый)

Операция 31/X 1935 г. Обыкновенной иглой сделаны уколы в два соседних м. д., причем игла предварительно смачивалась 5% раствором формалина.

Убит 3/I 1936 г., через 63 дня.

Рентгеноснимок не сделан по техническим условиям.

Микроскопия. В отличие от предыдущих опытов повреждение волокон фиброзного кольца обнаруживается не только в передних его отделах, но и в задних, где волокна разрыхлены и располагаются в большом беспорядке, местами вперемежку с элементами пульпозного ядра. Последнее тоже представляет необычные изменения: жидкая часть пульпозного ядра исчезла, клеточные же коплексы его показывают исчезновение ядер, а кое-где сморщивание (дегенерация и некроз клеток пульпозного ядра).

Необходимо отметить большое количество шморлевских узелков, расположенных в разных местах м. д., даже в задней части фиброзного

кольца. Величина их разнообразна—от мельчайших, видимых под микроскопом, до различимых простой лупой. В этих узелках элементы м. д. проникают в тела позвонков, вызывая там образование хрящевой ткани в окружности узелков. В отдельных местах элементы м. д. проникают в тела позвонков, выполняя костномозговые полости. Пути проникновения не видны; повидимому, они не попали в плоскость среза (рис. 33 и 34).

**Опыт 12** (взрослый кролик)

Операция 2/IV -1935 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток в 4 миллиампер в течение 3 минут в два м. д.

Убит 11/VI 1935 г., через 70 дней.

Рентгеноснимок. Значительное сужение обоих межпозвонковых щелей на фасном снимке (рис. 35).

Микроскопия. М. д. сужены. Элементы его представляют следующие изменения: фиброзное кольцо в передней части повреждено, волокна его хотя и сохранены, но направление их хаотично. Некоторые пучки волокон разрыхлены, и каждый пучок как-бы распадается на целый ряд более мелких пучков, которые, в свою очередь, располагаются беспорядочно.

Из пульпозного ядра исчезла слизистая, гомогенная масса; почти исчезли клеточные комплексы, и только на одном-двух препаратах видны круглые и овальные эпителиоподобные клетки. В общем пульпозное ядро замещено грубой волокнистой тканью, содержащей вытянутые клетки. В другом м. д. явления со стороны фиброзного кольца и пульпозного ядра аналогичные, но меньше выражены.

В позвонках наблюдаются следующие изменения. Передние края тел позвонков заострены в одном м. д. На заостренных концах нарушена целость хрящевой пластинки и краев костной пластинки. Обнаженные костномозговые полости приходят в непосредственное соприкосновение с элементами фиброзного кольца и с толстым слоем новообразованного гиалинового хряща, расположенного под передней продольной связкой и тянущегося от одного заостренного края позвонка к другому (рис. 36).

Следует отметить еще одно явление в этом м. д. В нескольких местах нарушена целость хрящевой пластинки и в образовавшиеся щели втянуты элементы фиброзного кольца; однако, они дальше внутрь тела позвонка не проникают; прилегающие костномозговые полости не изменены.

**Опыт 13** (молодой кролик)

Операция 29/IX 1935 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток 50 миллиампер в течение 2 минут в два м. д.

Убит 20/XII 1935 г., через 80 дней.

Рентгеноснимок не сделан.

Микроскопия. Оба м. д. сужены. Изменения, как выше описанные при таких сужениях.

**Опыт 14** (молодой кролик)

Операция 4/I 1936 г. Укол иглой в два м. д.

Убит 9/IV 1936 г., через 99 дней.

Рентгеноснимок не сделан.

Микроскопия. Сужение одного м. д., выражающееся в исчезновении элементов пульпозного ядра. Они заменены волокнистой соединительной тканью, расположенной в необычном порядке. Нет обычного правильного концентрического расположения элементов фиброзного кольца.

**Опыт 15** (кролик молодой)

Операция 23/IV 1935 г., как и в предыдущем опыте.

Убит 15/IV 1936 г., через 110 дней.

Рентгеноснимок не сделан.

Микроскопия. Повреждения пульпозного ядра не наступило. Видимо игла не проникла. Имеется разрыхление волокон передней части фиброзного кольца ближе к краю одного позвонка, а не по средине. В этом месте имеется вырост—заострение края тела позвонка (рис. 37).

### Опыт 16 (кролик молодой)

Операция 15/ IX 1935 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток в 4 миллиампер в течение минуты в два м. д.

Убит 18/I—1936 г., через 125 дней.

Рентгеноснимок не сделан.

Микроскопия. На одном из срезов имеется ясное повреждение передней части фиброзного кольца, в виде щели, не доходящее до nucleus pulposus. Последний не тронут и не изменен в своей структуре. В волокнах фиброзного кольца, непосредственно вдоль щели наблюдаются дегенеративные изменения: отсутствие ядер, гиалинизация. Над местом укола, непосредственно позади передней продольной связки, имеются большие очаги новообразованного молодого хряща (значительное количество больших хрящевых клеток и мало межуточного вещества) (рис. 38).

### Опыт 17 (кролик молодой)

Операция 17/XII 1935 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток в 40 миллиампер в течение минуты в два м. д.

Убит 11/VII 1936 г., через 191 день.

Рентгеноснимок. Сужены 3 щели: самая нижняя—резко, следующая—менее резко и третья еле заметно. На профильном снимке обнаруживаются следующие изменения. На уровне самой узкой щели края обоих смежных позвонков вытянуты; верхний край нижнего позвонка вытянут книзу, образуя как бы нижнюю часть клюва попугая; верхнюю часть клюва образует нижний край соседнего позвонка—неровный, вытянутый и заостренный. Между краями этих позвонков—очаг обизвествления, как бы держащий этот клюв открытым. В соседней щели—аналогичный очаг обизвествления, даже несколько более крупный; нижний край верхнего позвонка несколько вытянут и заострен (рис. 39).

Микроскопия. Оба м. д. значительно повреждены и сужены. У передних краев двух смежных позвонков позади передней продольной связки наблюдается большое количество гиалинового хряща, занимающего почти все пространство между краями тел позвонков. Край тела одного позвонка резко вытянут и заострен. В передней и средней части м. д. обнаружены две шморлевские грыжи; в одной содержимым является молодая хрящевая ткань передней части фиброзного кольца, в другой—волокнистые элементы его. Другой м. д. представляет собой аналогичные изменения, но без шморлевских грыж (рис. 40).

### Опыт 18 (кролик молодой)

Операция 17/XII 1935 г. Укол электролизной иглой. Пропущен ток в 40 миллиампер в течение минуты в два м. д.

Погиб от поноса 11/VII 1936 г., через 198 дней.

Рентгеноснимок. Незначительное сужение двух межпозвонковых щелей.

Микроскопия. Ни один препарат не представляет отклонений от нормы.

### Опыт 19 (кролик молодой)

Операция 4/I 1936 г. Укол обыкновенной иглой в два смежных м. д.

Убит 1/IX 1936 г., через 206 дней.

Рентгеноснимок. Резкое сужение одной межпозвонковой щели. Мощный вырост на краниальной поверхности нижнего позвонка, образующий как бы нижнюю часть клюва. Каудальный край вышележащего позвонка изменен меньше; край его неровен. Пространство между обоими углами выполнено значительными массами обизвествленной ткани (рис. 41).

Микроскопия. Один м. д. не изменен. Другой значительно поврежден. Межпозвонковая щель резко сужена. Nucleus pulposus отсутствует. На всем протяжении м. д. наблюдаются разрыхления, некротические участки. Между краями смежных позвонков, вытянутыми и находящимися в состоянии гиперпродукции хрящевой и костной ткани, непосредственно позади передней продольной связки позвоночника тянется широкий слой но-

вообразованной гиалиновой и волокнистой хрящевой ткани, среди которой видны большие острова костной ткани с костномозговыми полостями (рис. 42).

В этом же м. д. обнаруживаются два шморлевских образования: одно ближе к передней поверхности позвонка, в виде узелка; другое—большая шморлевская грыжа. В этой последней, представляющей собою щель в отграничительной костной пластинке, находится значительное количество дегенеративных, некротических элементов фиброзного кольца и комплексы хрящевых клеток, доходящие почти до эпифизарной линии позвонка.

### Опыт 20 (кролик молодой)

Операция 28/XI 1935 г. Укол иглой с последующим введением формалина, как в опыте 11, в два смежных м. д.

Убит 21/VI 1936 г., через 210 дней.

Рентгеноснимок. Сужение двух межпозвонковых щелей.

Микроскопия. Оба м. д. повреждены и сужены. В одном—между краями позвонков позади передней продольной связки, разбросано несколько очагов молодой ткани волокнистого хряща; края позвонков не изменены. В другом—явления такие же, но выражены гораздо резче: волокнистый хрящ, заполняя пространство между двумя краями соседних позвонков, имеется в большом количестве и образует выступ, выпячивая вперед переднюю продольную связку. Среди некротических волокон поврежденного фиброзного кольца встречаются элементы пульпозного ядра, попавшие сюда, повидимому, при повреждении (рис. 43 и 44).

### Опыт 21 (кролик молодой)

Операция 28/XI 1935 г. Укол иглой с последующим введением формалина, как в опыте 11, в два м. д.

Погиб от инфекции 22/VII 1936 г., через 231 день.

Рентгеноснимок. Отклонений от нормы не обнаружено.

Микроскопия. Один межпозвонковый диск не поврежден. Во втором повреждение ограничивается лишь передней частью фиброзного кольца; пульпозное ядро не повреждено. Пространство между обоими заостренными и вытянутыми краями смежных позвонков выполнено полосой волокнистого хряща; в отдельных местах его намечаются очаги окостенения (рис. 45).

### Опыт 22

Операция 5/VII 1935 г. Укол электролизной иглой в два соседних м. д. Пропущен ток в 5 миллиампер в течение минуты.

Убит 15/VI 1936 г., через 345 дней.

Рентгеноснимок. Уже при жизни (на 300-й день после операции) удалось на профильном снимке обнаружить очаги обизвествления в трех смежных м. д., расположенных преимущественно на передней поверхности меж краев тел позвонков (рис. 46). Гораздо рельефнее эти три очага обизвествления видны на скелетированном препарате. Нижние два очага одного размера; третий же верхний состоит из двух очагов, один из которых, как и в близлежащих щелях, расположен ближе к краям тел позвонков, второй же находится вне тел позвонков, образуя как бы мост между ними, однако, не приходя с ними в тесную связь. Края всех позвонков, заинтересованных в этом процессе, вытянуты и заострены (рис. 47).

Микроскопия. В двух смежных м. д. повреждены только передние отделы фиброзного кольца при уцелевших пульпозных ядрах. Место повреждения расположено посредине фиброзного кольца на одинаковом расстоянии от тел позвонков. Изменения, наблюдаемые на краях тел позвонков, сводятся к следующему:

1. Все четыре края тел позвонков заострены и вытянуты в большей или меньшей степени.

2. В этих краях местами отсутствует хрящевая пластинка, отделяющая тело позвонка от фиброзного кольца; местами же количество хрящевых клеток в этих пластинках увеличено, и клетки расположены в беспорядке.

3. Костномозговые полости заостренных краев тел позвонков соприкасаются в отдельных местах с фиброзным кольцом.

4. В фиброзном кольце позади передней продольной связки лежат очаги новообразованной костной ткани, к которым прилегают острова хрящевой ткани. В последних налицо признаки энхондрального окостенения. Этот новообразованный хрящ стоит в тесной связи с хрящевой тканью, расположенной вокруг заостренных краев тел позвонков (рис. 48).

**Опыт 23** (молодой кролик)

Операция 20/VI 1935 г. Укол электролизной иглой в два соседних м. д. Пропущен ток в 5 миллиампер в течение минуты.

Убит 11/III 1937 г., через 1 год и 9 месяцев (630 дней).

Рентгеноснимок. На снимке в фасном направлении резкое сужение четырех м. д. Ясно выраженный сколиоз.

В профильном направлении—такое же резкое сужение тех же м. д. В центре одного м. д. небольшой очаг обизвествления.

Микроскопия. Препарат в процессе обработки.

## ТОЛКОВАНИЕ ОПЫТОВ

Независимо от способа повреждения м. д. (иглой, электролизом или формалином), а также от того, повреждено ли только фиброзное кольцо или в повреждение вовлечено и пульпозное ядро, первые 10 опытов с длительностью наблюдения от 10 дней до 2-х месяцев (62 дня) не показали никаких изменений, характерных для деформирующего спондилоза или шморлевских узелков. Все изменения ограничиваются лишь дегенеративными, некротическими процессами в тканях, непосредственно прилегающих к месту прохождения иглы. Особенно резко эти изменения видны в тканях фиброзного кольца, где волокна разрыхляются, расположение их делается беспорядочным, в клетках исчезают ядра, наступает гиалинизация (опыты 8, 9 и 10).

Пульпозное ядро, поврежденное иглой, лишается своей жидкой части, состоящей из гомогенной тягучей, слизистой массы. Эта часть вытекает из места укола. В одних опытах клеточные комплексы его остаются на месте; они лежат, окруженные волокнистой тканью, содержащей большое количество вытянутых клеток (опыт 8). В других—клеточные комплексы совершенно исчезают и заменяются тогда либо лишенными нормальной структуры массами (остатки тканей, опыт 10), либо место вытекшего пульпозного ядра занимают спавшиеся волокна фиброзного кольца, которые раньше концентрическими кругами окружали пульпозное ядро. Межпозвонковая щель в таких случаях всегда сужена.

В тех случаях, когда игла случайно повреждала элементы позвонка (хрящевую и костную отграничительные пластинки), наступали дегенеративные процессы в поврежденной ткани, которые в конце концов вели к обширным изменениям (опыты 7 и 10).

Значительные дегенеративные изменения мы видим в опытах 11 и 12.

В первом из них обращает на себя внимание то обстоятель-

ство, что большие изменения, выразившиеся в образовании ряда шморлевских грыж в одном м. д., появились на 63-й день после введения в этот м. д. одной капли формалина; изменения эти, не в пример всем остальным опытам, появились и на задней части фиброзного кольца. Приходится сделать вывод о разрушительном действии формалина, введенного тому же взрослому кролику, у которого отграничительная пластинка очень тонка.

Во втором опыте электролизная игла проникла в центральные части м. д., повредив фиброзное кольцо и пульпозное ядро. Ток силой 4 миллиампер действовал 3 минуты; в результате, уже на 70-й день можно обнаружить, помимо обычных изменений в тканях м. д., изменения, свойственные деформирующему спондилозу. Передние края тел позвонков вытянуты и заострены. Костномозговые полости в них обнажаются. Пространство позади передней продольной связки выполняется гиалиновым хрящем, тянущимся от одного заостренного края позвонка к другому.

В этом же препарате можно увидеть начальную форму образования шморлевских грыж, когда элементы фиброзного кольца начинают проникать в щели хрящевой пластинки, не проникая еще глубже в костномозговые полости. Нарушение целости хрящевой пластинки в этом случае является не результатом нанесенной травмы, а возникает, повидимому, вследствие нарушения нормальных соотношений между поврежденными м. д. и позвонком и наступающих в связи с этим дегенеративных изменений в позвонке. Следует отметить, что оба кролика (опыты 11 и 12) были взрослые.

В 13 и 14 опытах, произведенных над молодыми кроликами, при повреждении всех элементов м. д., видимом в препаратах, и при сроках в 80 и 100 дней не получено никаких изменений со стороны позвонков.

В опыте 18 при сроке в 198 дней на препаратах в элементах м. д. не удалось вообще найти никаких изменений, которые указывали бы на нанесенную травму.

Опыты 15 и 16 показывают, как повреждение одного только фиброзного кольца ведет через длительный срок (110 дней) в одном случае к заострению и выступанию края тел позвонков, а в другом—(через 125 дней) к образованию молодой хрящевой ткани, заполняющей щель между краями позвонков.

По прошествии срока около 200 дней мы уже во всех случаях (исключая опыт 18) получаем резкие изменения со стороны поврежденных элементов м. д., ведущие в конечном счете к тому состоянию, которое и называется spondylosis deformans.

В опытах 17, 19, 22 наблюдаются мощные разрастания хрящевой и костной ткани между краями позвонков и большие изменения последних, выражающиеся в образовании краевых костных выступов.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в опытах 17, 19 и 20, в которых повреждение кроме фиброзного

кольца коснулось и пульпозного ядра и последнее исчезло, преобладает разрастание хрящевой ткани; костная ткань появляется местами в скудном количестве.

В опытах 21 и 22, где повреждена только передняя часть фиброзного кольца, а пульпозное ядро осталось нетронутым, хрящевой ткани гораздо меньше; преобладает молодая костная ткань. Нужно, однако, учитывать и длительность времени, прошедшего после травмы.

Вновь образующаяся вокруг места травмы хрящевая ткань, выполняющая промежуток между краями тел позвонков, появляется, как реакция на раздражение элементов м. д. Хрящевая ткань фиброзного кольца, также как и хрящевые клетки пульпозного ядра, выпавшие в место травмы, повидимому, принимает самое деятельное участие в продукции новой хрящевой ткани.

На некоторых препаратах видно прорастание хрящевой ткани и на местах перехода периоста тела позвонка на его край.

В других препаратах наблюдается образование хрящевой ткани в непосредственной близости к передней продольной связке. Есть все основания предполагать, что она обладает свойствами, близкими к периостальной ткани, и участвует в образовании выростов и выступов, характерных для деформирующего спондилоза. В одном опыте (22) при повреждении двух смежных м. д. очаги обизвествления появились и в третьем.

Если теперь провести аналогию между известной картиной деформирующего спондолиза у людей и данными, добытыми нашими экспериментальными исследованиями, можно высказать следующие соображения:

1. Патологоанатомическая картина деформирующего спондилоза обычно изучается при уже сформировавшемся процессе, когда налицо имеются все изменения, свойственные далеко зашедшему процессу, когда и костные выросты и шморлевские грыжи (изучавшиеся нами попутно) становятся стабильными. Эксперимент позволил нам изучить патологию этого процесса во всех его стадиях, в динамике его, с самого начала (с момента нанесения травмы) и до полного развития процесса.

2. Повреждение иглой м. д. рассматривалось нами, как травма относительно малая, принимая во внимание незначительную площадь повреждения, если ее взять в отношении ко всему м. д. Повреждение пульпозного ядра с выпусканием его содержимого является более серьезным, т. к. оно нарушает прочную связь между двумя позвонками и дает возможность к разным ненормальным движениям между ними.

3. Рентгеновская картина деформирующего спондилоза у кроликов является отражением той же картины у человека.

4. Ответной реакцией поврежденных тканей м. д. на самую травму являются гиперпластические процессы, выражающиеся в образовании костных выступов и выростов со стороны краев тел позвонков, прилежащих к поврежденному м. д., а

также в появлении новообразованной хрящевой ткани с тенденцией ее к энхондральному окостенению.

5. Изменения, вызываемые травмой, появляются и в хрящевых пластинках и сводятся к нарушению целости последних, вследствие чего элементы пульпозного ядра и фиброзного кольца проникают в подлежащую ткань, образуя типичные шморлевские грыжи.

6. Для развития всего этого процесса у кролика нужно время, которое определяется сроком от 70 дней для первых проявлений деформирующего спондилоза и до 2-х и больше лет—для полного развития всего процесса.

## ВЫВОДЫ

1. Межпозвонковый диск стал предметом более подробного изучения лишь в последние годы; особенно ценными явились в этом отношении работы дрезденского патологоанатома Шморля и его школы. Однако, целый ряд вопросов, как кровеснабжение м. д., его участие в патологии позвоночника, представляют собой и сейчас обширное поле для исследований.

2. М. д. резко отличается от остальных тканей человека своеобразием структуры. Особенно следует отметить пульпозное ядро, которое и по строению ткани и по функции не имеет себе равных элементов в организме. Кровообращение в элементах м. д. происходит также совершенно своеобразно.

3. Во внутриутробной жизни м. д. снабжен системой кровеносных сосудов, которые с одной стороны анастомозируют с сосудами тела позвонка, с другой—с сосудами, идущими по передней и задней продольной связке. Сосуды м. д. по строению стенок приближаются к сосудам росткового типа и с момента рождения постепенно исчезают, подвергаясь обратному развитию.

Мы не можем согласиться с мнением Бемига о том, что этих сосудов в каждом м. д. имеется 6, по 3 с каждой стороны. Количество их очень непостоянно и разнобразно.

Нами установлено в фиброзном кольце и пульпозном ядре наличие щелей, содержащих в большом количестве эритроциты. Щели эти отмечаются нами во всех возрастах, даже в 40 лет. Они, повидимому, служат способом кровеснабжения элементов м. д. после прекращения питания путем кровеносных сосудов.

4. Уже в первые годы жизни обнаруживаются в зоне роста хрящевой пластинки процессы дегенерации: появляются очаги помутнения, базофилии, асбестоподобной гомогенизации межуточного вещества. Связи между этими процессами и инволюцией сосудов, на которую указывает Бемиг, мы не могли найти.

В дальнейшем хрящевая пластинка в этих местах истончается; в ней образуются трещины и надрывы, в которые устремляются элементы фиброзного кольца и пульпозного ядра, находящиеся в юношеском возрасте под большим давлением.

5. Эти так называемые шморлевские узелки или грыжи, проникая в дальнейшем в костномозговые полости, могут, как

мы это видели, распространяясь, проникать между последними и отграничительной костной пластинкой, отслаивая ее.

6. Нам также удалось установить лакунарную резорбцию костных балок там, где они соприкасаются с элементами шморлевского узелка. Одновременно мы установили, что костная ткань, окружающая грыжу, увеличивается количественно и качественно.

7. Шморлевские грыжи не являются характерным симптомом какого-либо одного заболевания позвоночника, но встречаются довольно часто у людей как здоровых, так и страдающих разными заболеваниями позвоночника.

8. В заболеваниях позвоночника м. д. принимают значительное участие. В м. д. наблюдаются прирожденные недоразвития, проявляющиеся иногда в полном отсутствии его (агенезия), иногда же в недостаточном развитии (гипоплязия).

Calcinosis intervertebralis не есть гиперкальциемия, а является местной реакцией на раздражение тканей м. д. Травма может быть причиной calcinosis intervertebralis, но и воспалению м. д. должно быть, по нашему наблюдению, отведено свое место в генезе этого процесса.

9. Шморлевские узелки или грыжи, наблюдаемые Шморлем в 35% у здоровых людей, являются результатом дегенеративных процессов в хрящевых пластинках; несомненно, однако, что все те мелкие каждодневные травматические инсульты, которым человек подвержен в жизни, имеют значение в развитии этих узелков.

Ортостатическое положение человека, которому Ибермут придает большое значение в этиологии „узелков“, судя по нашим экспериментальным данным, не играет *особенной* роли.

10. При юношеском кифозе (болезнь Шоермана) шморлевские узелки встречаются в значительном количестве. Объяснением этому служат интенсивно-дегенеративные изменения хрящевых пластинок м. д. Мы считаем, что существует связь между этими изменениями в хрящевых пластинках и конституциональной недостаточностью позвоночника и находим их часто у подростков с вялой осанкой, круглоспинных, плоскоспинных и с начальными формами сколиозов.

11. Послетифозные спондилиты, как наиболее частая форма метастатической инфекции позвоночника, возникают двумя путями:

а) Гематогенным путем инфицируется м. д.; благодаря наличию в нем крови он разрушается, в результате чего наступает слияние двух смежных позвонков с равномерным исчезанием межпозвонковой щели.

б) Инфекция идет из тела позвонка и переходит на какой-либо край м. д. Последний разрушается неравномерно; позвонок садится одним своим краем на соседний. На рентгеноснимках обе эти формы ясно различимы.

12. Путем травмирования м. д. нам впервые удалось получить деформирующий спондилоз у кроликов. Изучение про-

цесса образования костных краевых выростов и шморлевских грыж в их динамике развития дает нам право провести полную аналогию между полученными нами у кроликов изменениями и деформирующим спондилозом у людей.

13. Травмирование м. д., выразившееся в нашем эксперименте в уколах иглой либо электролизной иглой с силой тока в 5 миллиампер в течение трех минут, или 50 миллиампер в течение минуты, а также введением 1 капли 5% формалина через передний край фиброзного кольца, вызывало, начиная с 70-го дня, изменения, свойственные спондилозу.

14. Нарушение правильных соотношений между двумя соединенными позвонками, вызванное повреждением м. д., ведет к раздражению тканей этих элементов. Ответной реакцией на это раздражение является прорастание новой хрящевой ткани между краями тел позвонков и образование краевых костных выступов на последних.

15. В образовании новой ткани участвуют хрящевые элементы фиброзного кольца и пульпозного ядра. Костные выступы образуются за счет краев тел позвонков, а также из надкостницы последних.

16. Полного развития, выражающегося в появлении очагов окостенения в новообразованной хрящевой ткани между краями позвонков, процесс достигает через 200 дней; с этого времени все явления нарастают. Наибольший срок наших наблюдений— 340 дней.

17. Повреждение пульпозного ядра ведет к немедленному сужению межпозвонковой щели и выпадению его элементов через отверстие, образовавшееся от укола иглой. Концентрические круги волокон фиброзного кольца, напряженные при наличии пульпозного ядра, спадаются и сморщиваются.

18. Малейшее повреждение иглой хрящевой пластинки ведет к бурному образованию шморлевских грыж и резким изменениям в поврежденной ткани. При неповрежденной хрящевой пластинке образование шморлевских узелков происходит постепенно и напоминает образование их у человека.

19. Полученный нами спондилоз у четвероногого (кролика) подтверждает необязательность ортостатического положения человека, как этиологического момента в деформирующем спондилозе.

20. Рентгеноснимки животных с искусственным спондилозом полностью совпадают со спондилозом у людей.

## УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

### *ИНОСТРАННАЯ ЛИТЕРАТУРА*

1. Alajouanine et Petit-Dutaillis. Параплегия, вызванная хрящевым узелком. Presse mèdic. 1930. № 6.
2. Andrae, R. Хрящ. узелок у заднего края м. д., проникший в спинномозговой канал. Beitr. s. path. Anat. 1929 г. т. 82.
3. Albanese, A. — Роль гипофиза в патогенезе юношеского кифоза. Реф. Ц. О. 1930 г., т. 53.

4. Bärsony u. Polgar—Calcinosis intervertebralis, Klin. Wochenschr., 1925г.
5. Barsony u. Koppenstein. — Calcinosis intervertebralis. Fortsch. f. Röntgenestr. 1930 г. № 41.
6. Readle. — Межпозвонковый хрящ. London, 1931.
7. Bencke R. — К учению о деформ. спондилозе. Braunschveig. 1897.
8. Böhmig. R. — Дегенерация м. д. и ее значение для клиники. M. med. Woch. 1929 г., № 31.
9. Böhmig R. — Питание м. д., состояние хордального сегмента и значение этих факторов при дегенерации м. д. Arch. f. clin. Chir. т. 158, 1930 г.
10. Böhmig R. — Об аномалиях Nucl. pulposus Virch. f. pathol. An. т. 280. 1931 г.
11. Breton, M. — Обизвествление nucl. pulposus. I. de radiol. et electrol. 1929 г., т. 13.
12. Brack, E. — О межпозвонковых дисках. Virch. Arch. f. pathol. Anat. 1919 г., т. 272.
13. Burckhardt, H. — Заболевания позвоночника. Enke Verlag. 1932 г.
14. Brandes, K. — Значение шморлевских узелков и их рентгеновская картина. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1931 г., 231.
15. Bonhoure — Цитировано по Лиону.
16. Calvè et Galland — Nucleus pulposus. Presse medical, 1930 г., № 31.
17. „ „ — Клиника 24-х случаев хрящевых узелков. Revue d'Orthop. 1930 г., т. 17.
18. „ „ — Обизвествление nucl. pulposus. Revue d'Orthop. 1931 г., т. 18.
19. „ „ — Межпозвонковый диск. J. Bone and Joint Surg. 1930 г., т. XII.
20. Dittrich, R. — Хрящев. узелок в рентгеновском изображении. Deutsch. Orthop. Kongress XXIII, 1929 г.
21. Dausset — Еще один случай обизвествления nucl. pulposus. Bull. de radiol. med. 1931, № 170.
22. Dandy W. E. — Хрящ. узелок, симулирующий опухоль спинн. мозга. Arch. Surg. 1929 г., т. 19.
23. Dubois, M. — О болях в спине. Schw. med. Wochenschrif. 1929 г. т. 59.
24. Ellmer, G. — К рентгенодиагностике позвоночника. Chirurg. 1930 г., т. II.
25. Ehrlich. S. — О так называемой болезни Бехтерева. Berlin, 1930 г.
26. Ewald, M. — Деформир. спондилоз и травма. M. med., Woch. 1929 г.
27. Ehrmann und Taterka — Об окостенении позвоночника. Berl. Klin. Woch. 1927 г., № 15.
28. Fick. R. — Руководство по анатомии и механике суставов. Иена. 1904 г.
29. Fränkel, F. — Об инфекционном спондилите и заболев. спинного мозга. Fortschr. f. Röntgenstr. 1922 г., т. 30.
30. Garvin — Цит. по Гантенбергу.
31. Giongo — Обизвествление nucl. pulp. Fortschr. f. Röntgenstr. 1927 г., т. 37.
32. Gantenberg, R. — О значении деформ. процессов позвоночника у горняков. Fortschr. f. Röntgenstr. 1929 г., т. 39.
33. Gaugele. — Деформ. спондилоз и травма. Ztschr. f. orthop. Chir. 1928 г., т. 51.
34. Gaugele — Клинич. картина деформир. спондилоза. 22-ой съезд нем. ортопедов. 1927 г.
35. Galland — Патология м. д. Presse therm. et climat. 1931 г., т. 72.
36. Gerth — К вопросу об остеопорозе. Virch. Arch. f. Pathol. Anat. 1930 г., т. 277.
37. Hahn. — Остеохондропатический кифоз. Klin, Wochensch. 1922 г.
38. Hanson, R. — Рентгенов. исследования позвоночника в период роста. Fortschr. f. Röntgenstr. 1929 г., т. 39.
39. Harrenstein R. — О своеобразных заболеваниях позвоночника у детей. Ztschr. f. orthop. Chir. 1927 г., т. 48.
40. Holfelder H. — О некоторых редких заболеваниях позвоночника и их диагностике рентгеном. Ztbl. f. Chir. 1930 г.
41. Holst L. — Новые исследования к вопросу о рентгеновской картине посттифозного спондилита. Ztschr. f. Orthop. Chirurg. 1925 г., т. 46.

42. Jakoby H. — Измерения позвонков с точки зрения изменений в м. д. телах позвонков. Beitr. 3. pathol. Anat. 1927 г., т. 78.
43. Junghanns H. — Краевые каемки позвонков. Fortschr. f. Röntg. 1930 г., т. 42.
44. Junghanns H. — М. Д. в рентгеновском изображении. Fortschr. f. Röntgen. 1931 г., т. 43.
45. Junghanns H. — Частота и анатом. картина деформир. спондилоза. Arch. f. clin. Chir. 1931 г., т 165—7.
46. Keyes D. and. Compere E. — Нормальная и патолог. анатомия м. д J. Bone and Joint Surg. 1932 г.
47. Kochs J. — О юношеских искривлениях позвоночника. Arch. f. orthop. Chirurgie. 1927 г., т. 24.
48. Keibel, F. und Mall, F. — Руководство по эмбриологии человека. т. I. Лейпциг. 1910 г.
49. Kortzeborn A. — Шморлевский узелок под видом опухоли спин. мозга. Ztbl. f. Chir. 1930 г., т. 57.
50. Kronenberger, F. — Calcinos, intervertebralis Röntgenpraxis. 1929 г., т. I.
51. Le Damany P. — Сдавление конского хвоста костным выростом из позвонка. Presse mèdicale. 1914 г.
52. Leriche et Jung. — Механизм исчезания м. д. при некоторых заболеваниях позвоночника. Presse mèdic. 1931 г., № 31.
53. Lindemann K. — Круглая спина и юношеский кифоз. Ztschr. f. orthop. Chir. 1931 г., т. 55.
54. Lob A. — Процесс излечения переломов позвонков в связи с вопросом деформ. спондилоза. D. Ztschr. f. Chirurgie, 1937 г., т. 248.
55. Lorey — О тифозном спондилите. Fortschr. f. Röntgenstralen. 1921 г., т. 28.
56. Luschka — Полусуставы человеческого тела. Berlin, 1858 г.
57. Lusskin (H) — Обизвествление м. д. Am. I. Surg. 1927 г., т. 3.
58. Lyon, E. — Заболев. м. д. Arch. f. orthop. Chir. 1928 г., т. 26.
59. Lyon, E. — О хрящ. узелках в м. д. Fortschr. f. Röntgenstr. 1929 г., т. 39.
60. Lyon E. — М. д. при тифозн. спондилитах. Fortschr. f. Röntgenstr. 1929 г., т. 40.
61. Mau C. — Юношеский кифоз. Ztschr. f. orth. Chir. 1927 г., т. 46.
62. Mau C. — Эксперим. исследов. к вопросу патол. анатомии юнош. кифоза Ztschr. f. orthop. Chir. 1929 г., т 51.
63. Mau C. — Еще раз о патол. анатомии юношеск. кифоза. Ztschr. f. Orthop. Chir. 1931 г., т. 55.
64. Mauclaire et Misset — Хрящевые грыжи. Rev. d'Orthop. 1931 г., № 6.
65. Mauric, G. — Межпозвонковый диск. Masson et Cie, Paris. 1933 г.
66. Michajlow und Tscherepnina — О хрящевых грыжах на рентгеноснимке. Fortschr. f. Röntg. 1929 г., т 40.
67. Müller W. — Патологич. анатомия позвоночника. A. Barth. Leipzig. 1932 г. т. 40.
68. Müller W. — К вопросу о хрящ. грыжах. D. Ztschr. f. Chir. т. 236.
69. Norlén — Патология изменения в м. д. Hygiea 89, стр. 159. Zitiert.
70. Ombredame — Хирургия детск. возраста. Masson et Cie, Paris, 1923 г.
71. Polgar. — К рентгеновск. распознаванию юнош. остеохондрита. Fortschr. f. Röntgenstr. 1930 г.. т. 42.
72. Plate und Quiring — О деформ. спондилозе у животных. Fortschr. f. Röntgenstr. 1910 г., т. 15.
73. Putti V. — Клинич. наблюдения над м. д. La chirurg. degli organi di movimentr. 1933 г., т. XVIII.
74. Roederer G. — Обизвествление nucl. pulpos. Revue d'Orthop. 1931 г., № 6.
75. Rose und v. Mentzingen — Тени в м. д. Chirurg. 1930 г., т. 2.
76. Rostock, P. — М. д. и переломы позвонков, а также туберкулез. D. Ztschr. f. Chir. 1928 г., т. 212.
77. Rouviére, H. — Описат. и топографич. анатомия человека. Masson et Cie, Paris, 1932 г.

78. Röwekamp, Th.—Клинич. значение обизвествления м. д. Röntgenpraxis 1930 г.
79. Rokitansky, C. — Учебник патолог. анатомии. Вена. 1855 г.
80. Rathcke, L. — Обизвествление в м. д. Fortschr. f. Röntgenstr. 1932 г., т. 45.
81. Schanz, A. — К вопросу о деформ. спондилите. Ztschr. f. orthop. Chir. 1930 г., т. 53.
82. Schanz, A. — Позвоночник и аорта. Ztschr. f. orthop. Chir. 1930 г., т. 50.
83. Scheuermann, H. — Юношеский кифоз. Ztschr. f. orthop. Chir. 1921 г. т. 41.
84. Schereschewsky, S. — Значение рентгена в распознавании начальных заболеваний позвоночника. Z. f. physic. Therapie. т 23.
85. Schmorl, G. — Хрящ. узелки в м. д. Fortschr. f. Röntgenstr. 1928 г., т. 38.
86. Schmorl, G. — К вопросу о повреждении эпифизов позвонков. Arch. f. clin Chir. 1928 г., т. 153.
87. Schmorl, G. — Об остатках хорды в телах позвонков. Ztbl. f. Chir. 1928 г.
88. Schmorl, G. — Патол. анатомия позвоночника. Klin. Wochenschr. 1929 г.
89. Schmorl, G. — Обизвествление м. д. и его отношение к инфекц. спондилита. Fortschr. f. Röntgenstr. 1929 г., т. 39.
90. Schmorl, G. — Патолог. анатомия м. д. Bruns Beitr. 1931 г., т. 151.
91. Schmorl, G. — К патол. анатомии м. д. в связи с телами позвонков. Arch. p. Orthop. Chir. 1931 г., т. 29.
92. Schmorl, G. — Замечания к работе May о патолог. анатомии юношеского кифоза. Z. f. orthop. Chir. 1931 г., т. 55.
93. Schmorl und Junghanns — Здоровый и больной позвоночник в рентгеновск. изображении. G. Thime. Leipzig. 1932 г.
94. Scrader, E. — Строение м. д. в отношении нагрузки. Ztschr. f. orthop. Chir. 1930 г., т. 53.
95. Sicard, J. A. et Forestier, J. — Хронич. боли в пояснице. Presse mèdic. 1922 г., № 45.
96. Smith, N. R. — Межпозвонковый диск. Brit. J. Surg. 1931 г., т. XVIII.
97. Ubermuth, H. — О возрастных изменениях м. д. и их отношение к хронич. страданиям позвоночника. Leipzig, 1929 г. Sächs. Акад. d. Winura.
98. Ubermuth, H. — Значение возрастн. изменений м. д. в патологии позвоночника. Arch. f. clin. Chir. 1929 г., т. 156.
99. Watermann — Юношеский кифоз и т. д. Arch. f. orth. Chir. т. 24.
100. Wynen, W. — Значение м. д. в диффер. диагностике заболев. позвоночников. Beitr. 3 Klin. Chir. т. 142.
101. Wustmann — Блоковидные позвонки поясничн. части позвоночника. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1931 г., т. 231.
102. Zur. Verth M. — Клиника и патология поясн.-крестц. болей. Ztbl. f. Chir. 1931 г.

## *РУССКАЯ ЛИТЕРАТУРА*

1. Арапов. — О тифозном спондилите. Русск. Хир. Арх. № 6, 1903 г.
2. Гольст, Л. — Рентгенолог. картина сыпно-тифозного спондилита. XV съезд росс. хир. 1922 г.
3. Здрилюк, С. — Недостаточность позвоночника и ее связь со спондилозом. Ортоп. и травмат. № 2. 1936 г.
4. Иваненко-Чомовский. — Случай тифозн. спондилита. Русский врач., № 43. 1914 г.
5. Иозефович. — Spondylarthritis typhosa. Харьк. Медиц. ж. № 1, 1911 г.
6. Каган — Механизм перелома позвоночника и повреждения м. д. Вестник хирургии, 1937 г., т. 49.
7. Каган. — Клиника повреждений м. д. Ортоп. и травмат. № 1. 1937 г.
8. Каган — О латентной травме позвоночника. Хирургия № 7. 1937 г.
9. Линберг Б. — О послетифозных реберных хондритах. XV съезд Росс. хир. 1922 г.
10. Золотухин. — Кровеснабжение позвоночника. Вестник рентгенологии, 1930 г.

11. Мангейм А. — Arthritis deformans. Белгиз, 1927 г.
12. Новожилов. Д. — Натечный абсцесс при тифозном спондилите. Ортоп. и травмат. № 2. 1936 г.
13. Остен-Сакен Э. — Об остеохондропатических кифозах у подростков и детей. Ж. Совр. хирургия, т. 3. 1927 г.
14. Подкаминский. — Рентгенодиагностика заболеваний м. д. Орт. и травмат. 1937 г., № 2.
15. Первушин — Случай поражения позвоночника на почве брюшно-тифозного заражения. Ж. Неврол. и псих. им. Корсакова. 1905 г. кн. 2.
16. Попов В. — Возрастные изменения реберного хряща в связи с посттифозными заболеваниями. XV с'езд Росс. хир. 1922 г.
17. Рейнберг С.—Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 1934 г.
18. Рохлин и Рубашова—О юношеских кифозах. Вестник рентгенол. и радиол. 1936 г., т. 17.
19. Рыжов И. — Варианты и деформации позвоночника. Ж. Совр. хир. 1931 г., т. 6.
20. Струков. — Возрастная патол. анатомия. туберкул. спондилита. Биомедгиз., 1936 г.
21. Тоцкий — Спондилит, как осложнение после тифов. Симферополь. 1923 г.
22. Турнер, Г. — Недост. развития, как причина деформаций позвоночника. Ортоп. и травм. 1928 г., т. 3.
23. Хрущова Т. — Недостаточность позвоночника при наличии хрящ. узелков. Ж. Совр. хир. 1931 г., т. 6.
24. Шапиро М. Н. — Клинич. значение хрящевых грыж Шморля. Ж. Совр. хир. 1931 г., т. 6.
25. Шапиро и Цыпкин. — Клиника эпифизеонекрозов и апофизитов. Белгиз, 1935 г.
26. Шенк А. — Об интервертебральных дисцитах. Acta Eupatorica, 1935 г. т. II.

---

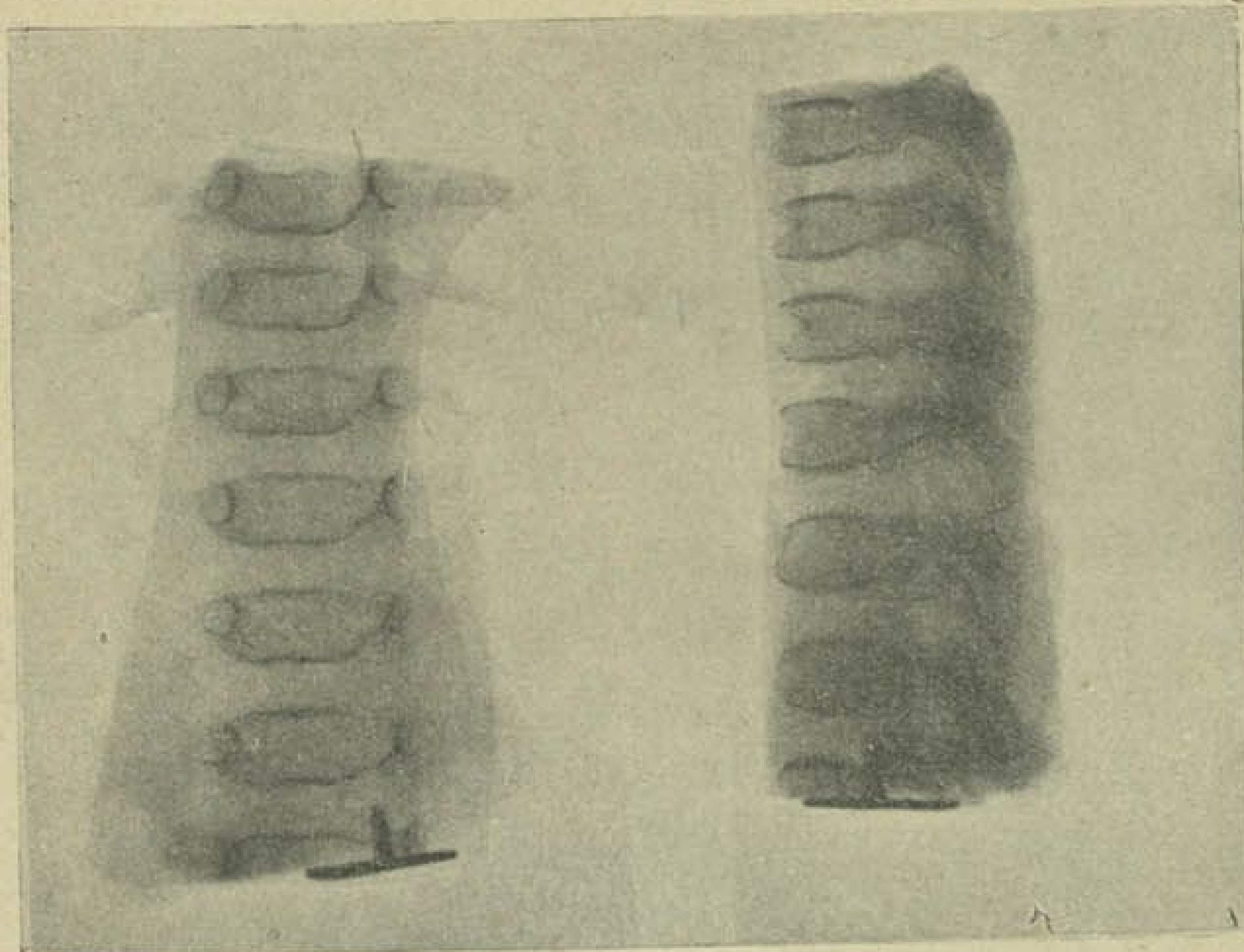


Рис. 1.

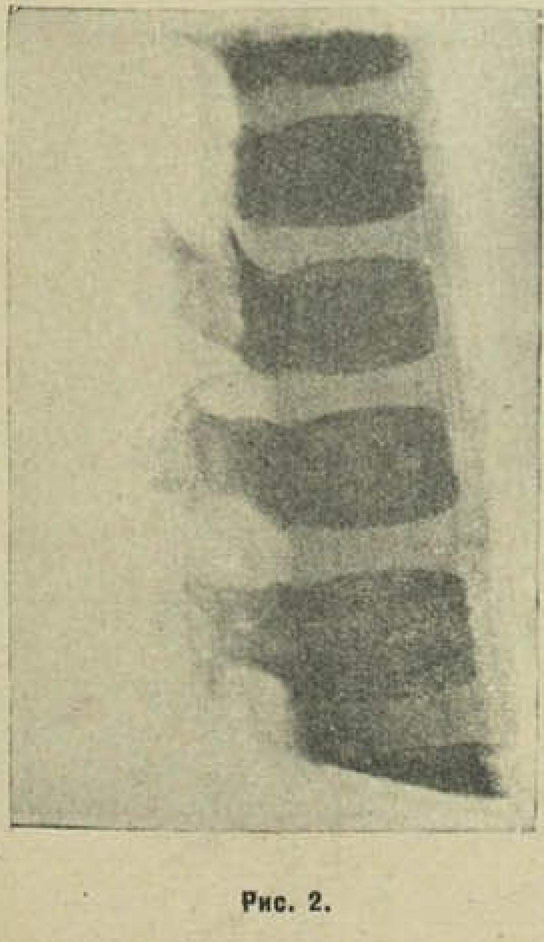


Рис. 2.

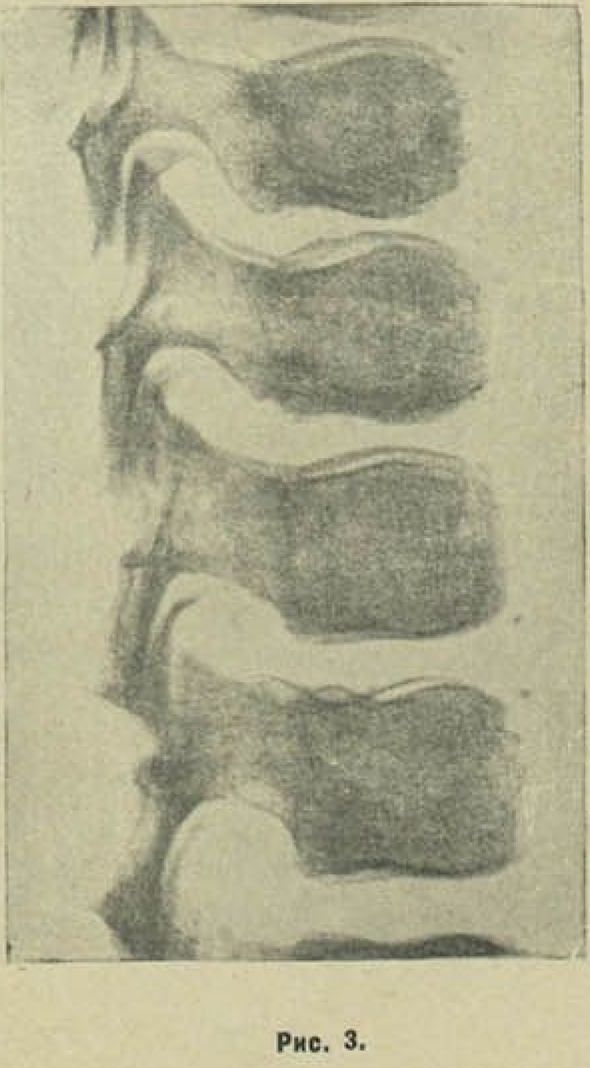


Рис. 3.

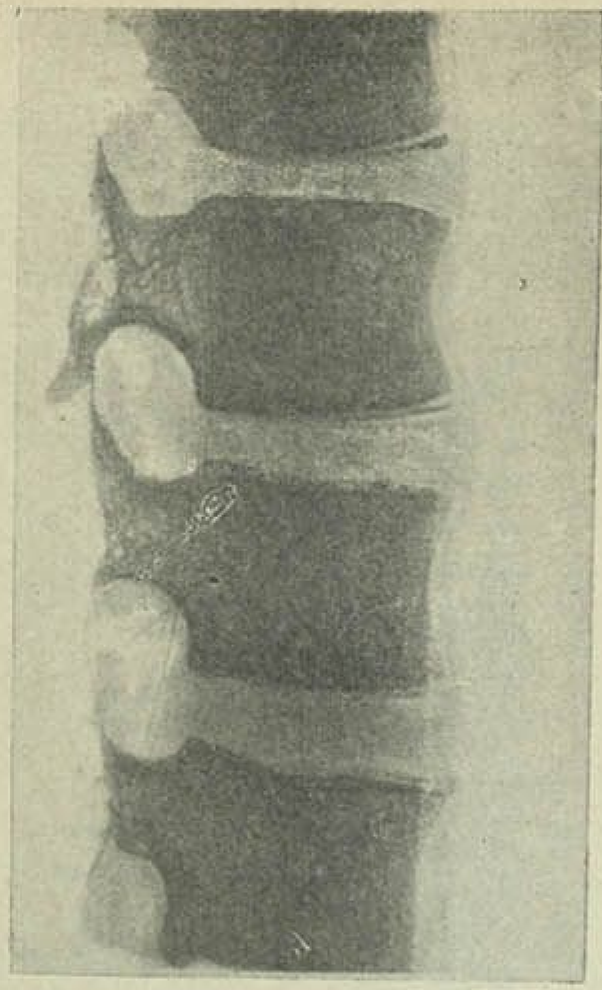


Рис. 4.



Рис. 5.



Рис. 6.

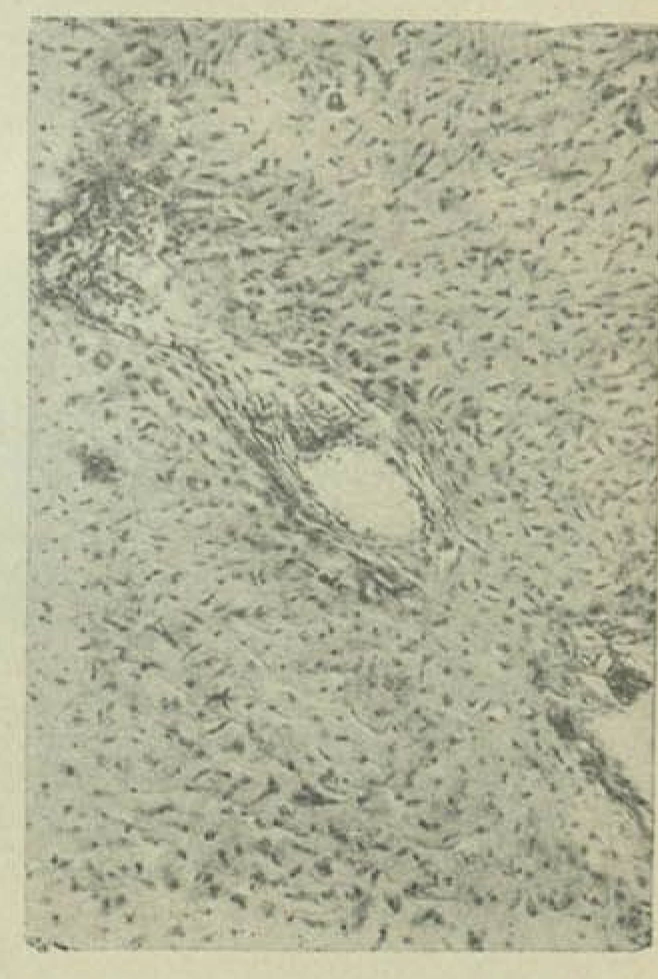


Рис. 7.



Рис. 8—9.

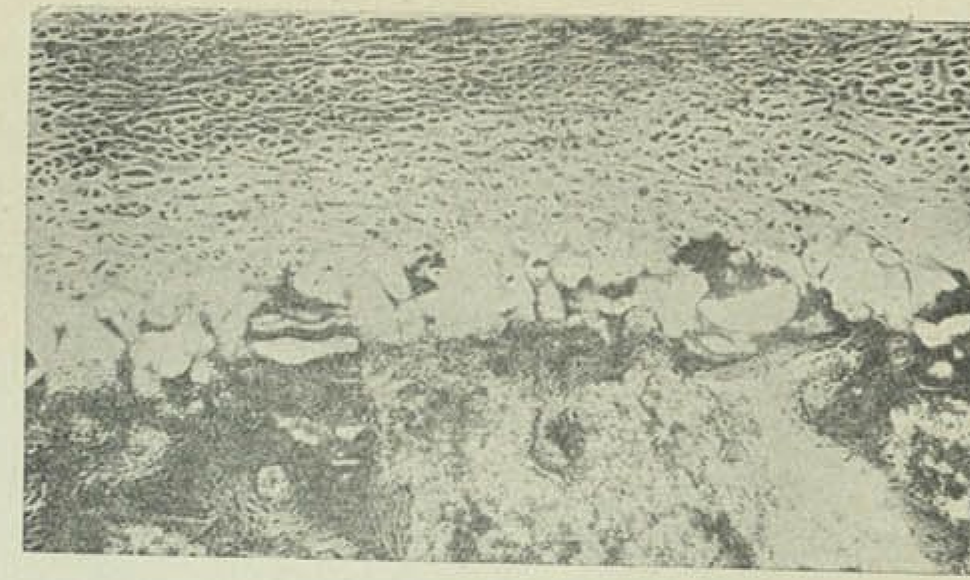


Рис. 10.



Рис. 11.

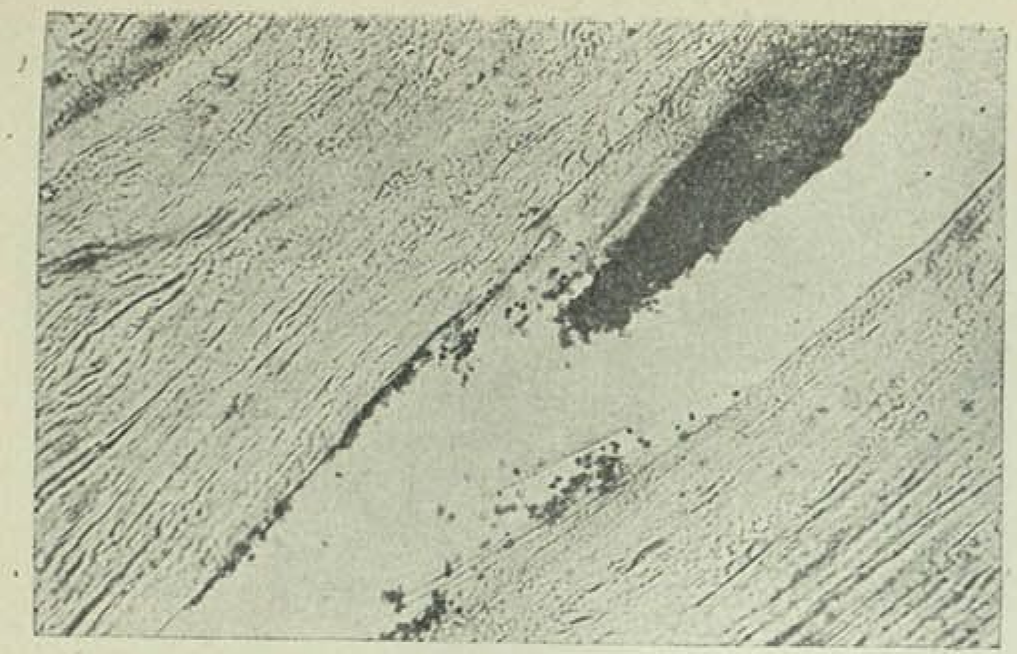


Рис. 12.

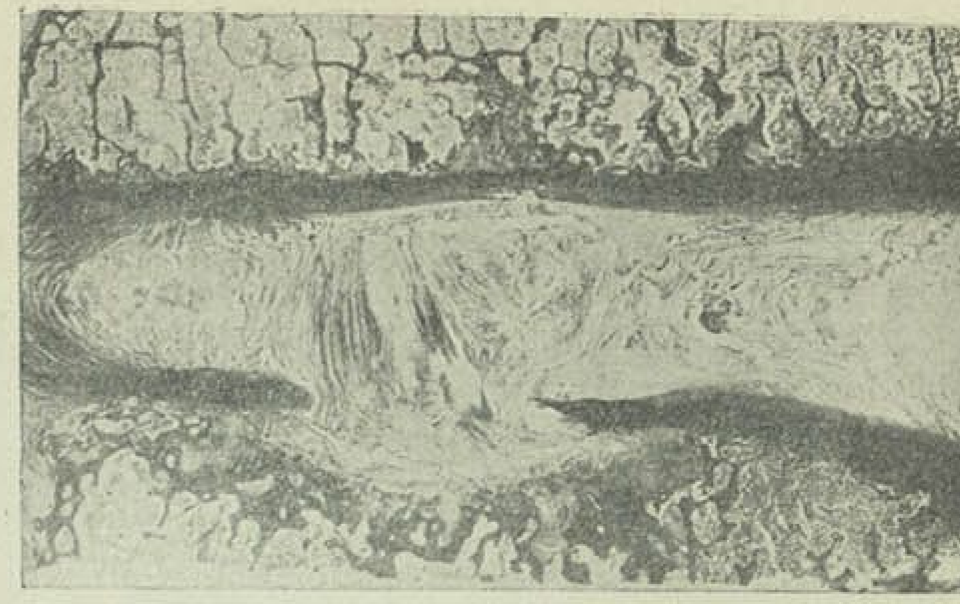


Рис. 13.

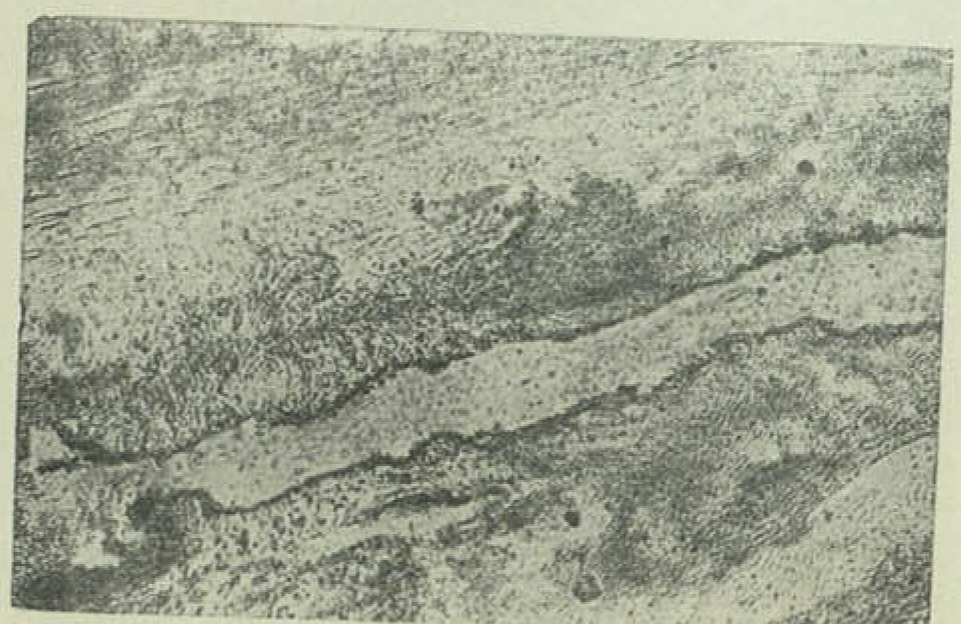


Рис. 14·

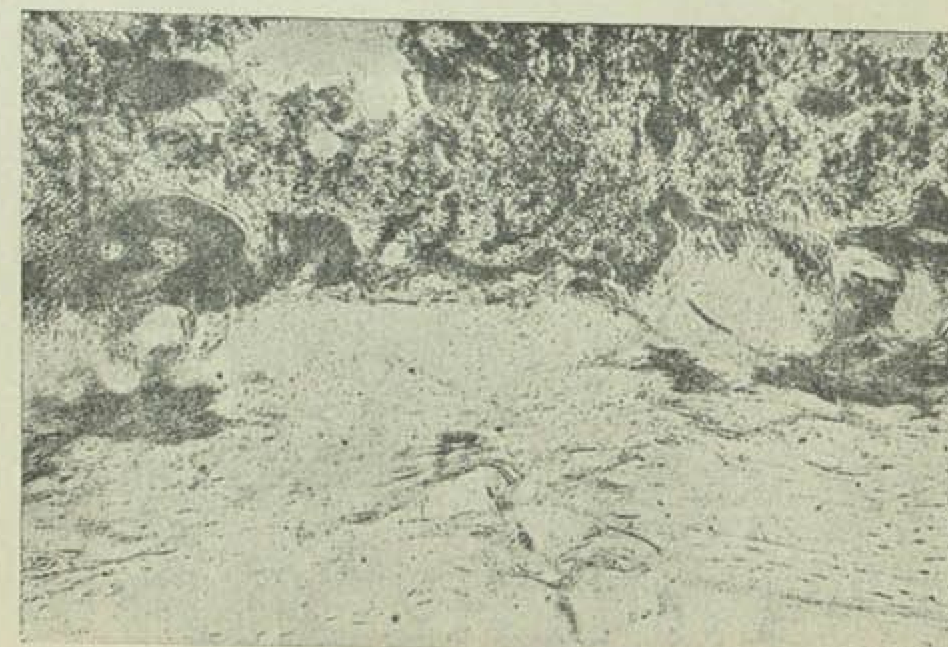


Рис. 15.

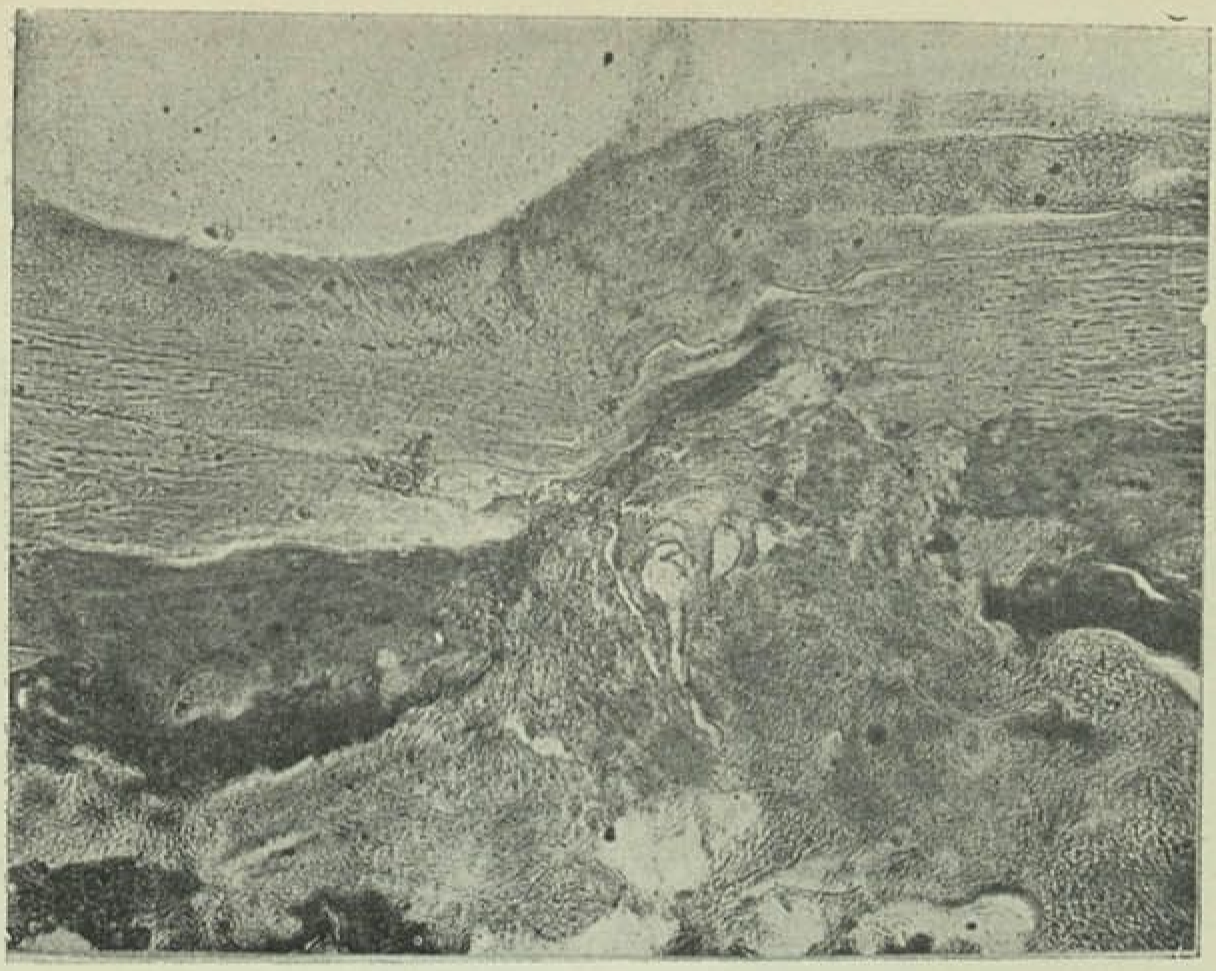


Рис. 16.

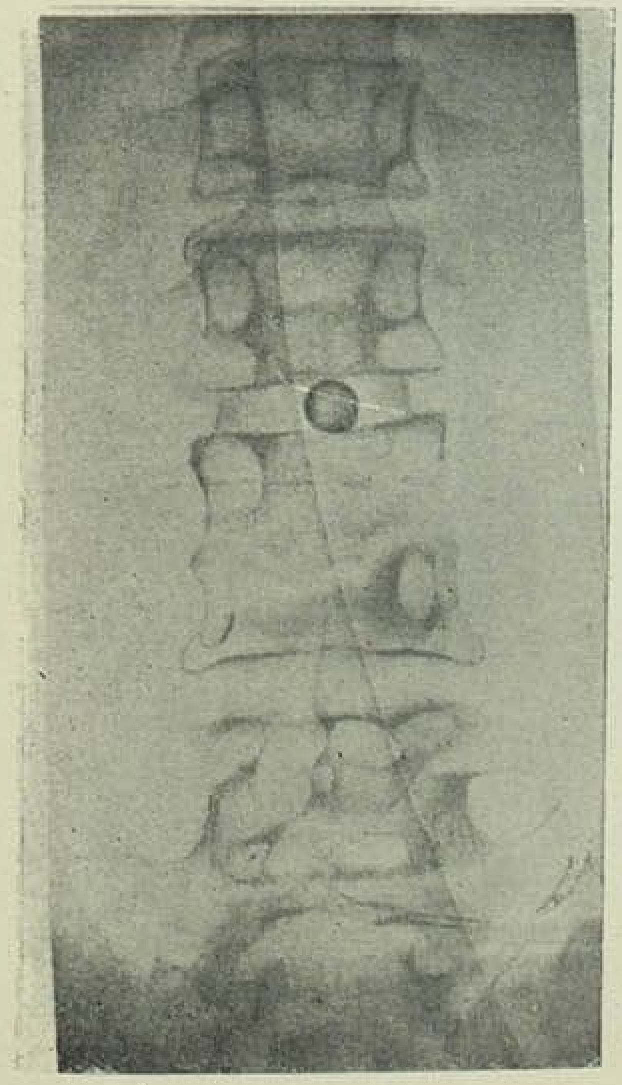


Рис. 17.

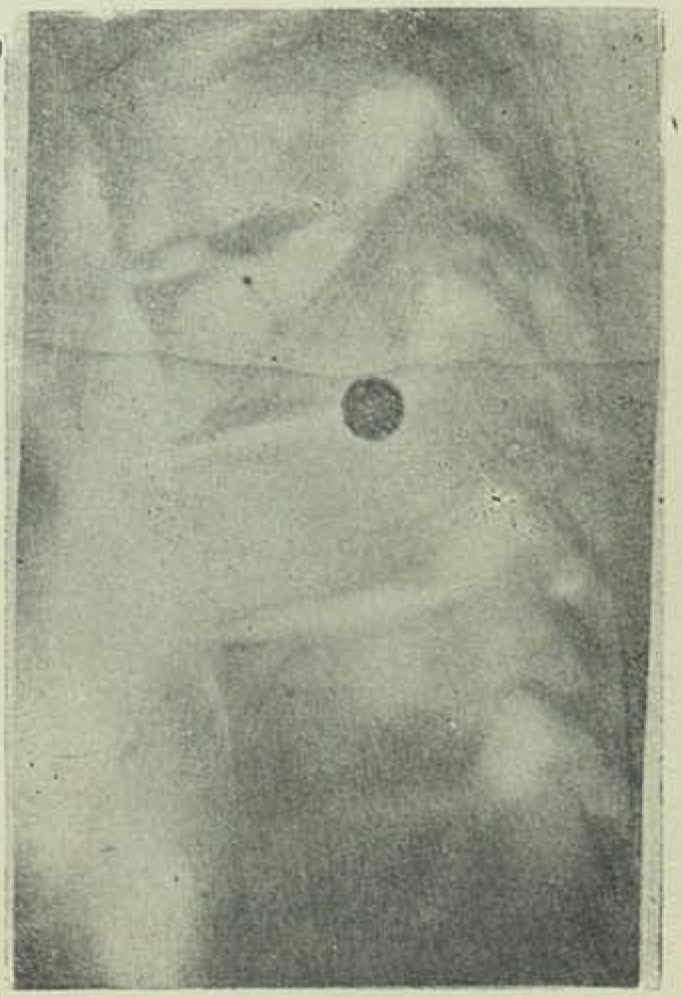


Рис. 18.

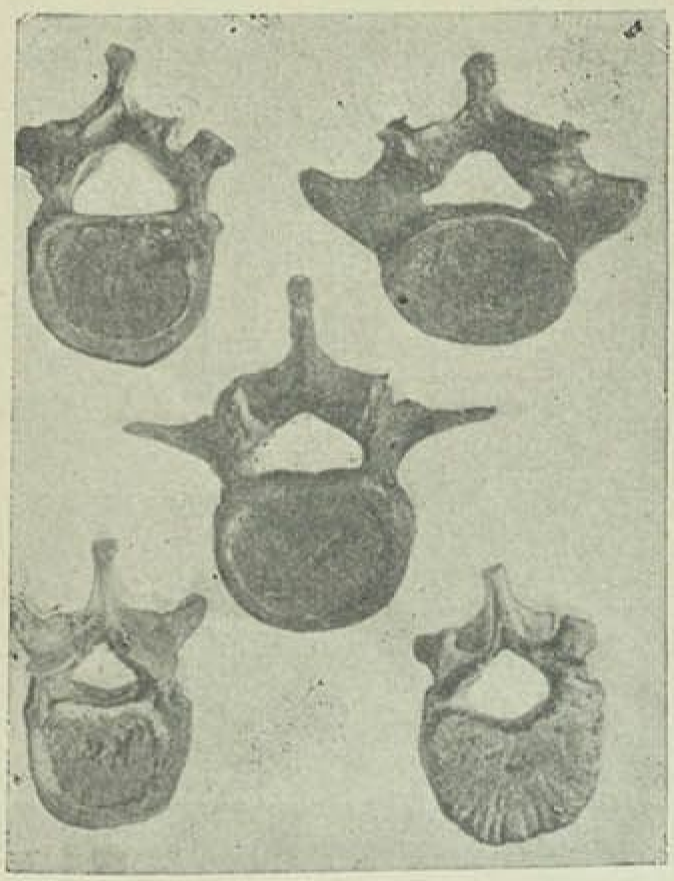


Рис. 19.

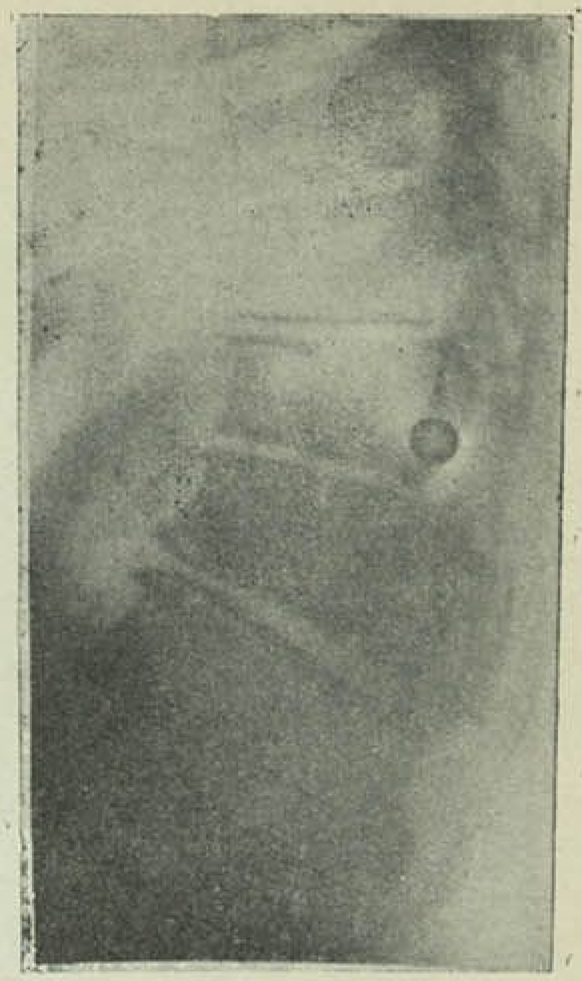


Рис. 20.

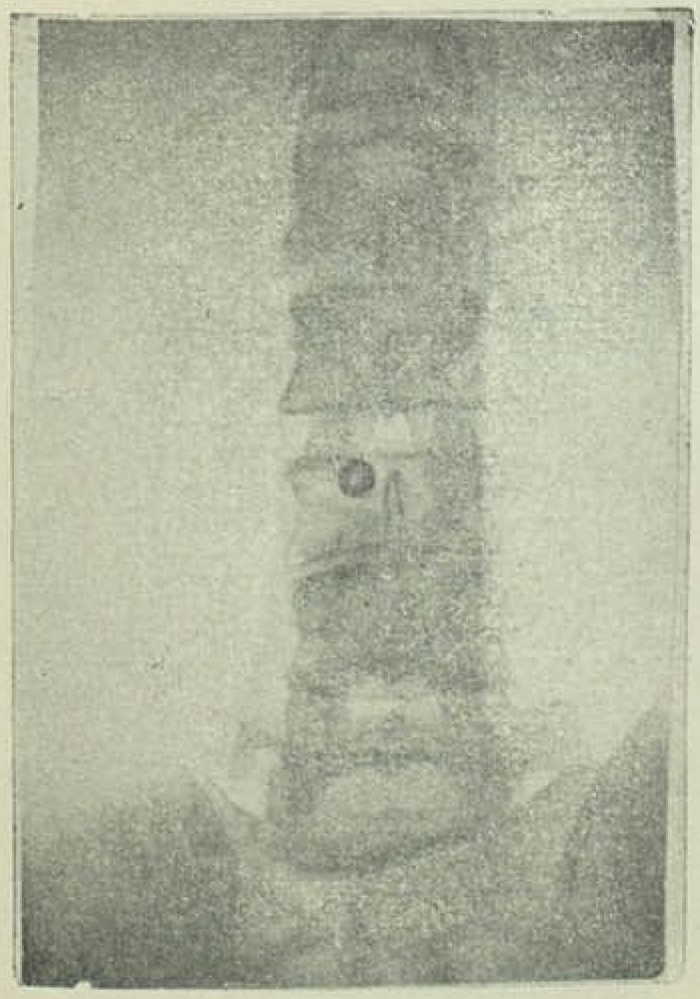


Рис. 21.



Рис. 22.

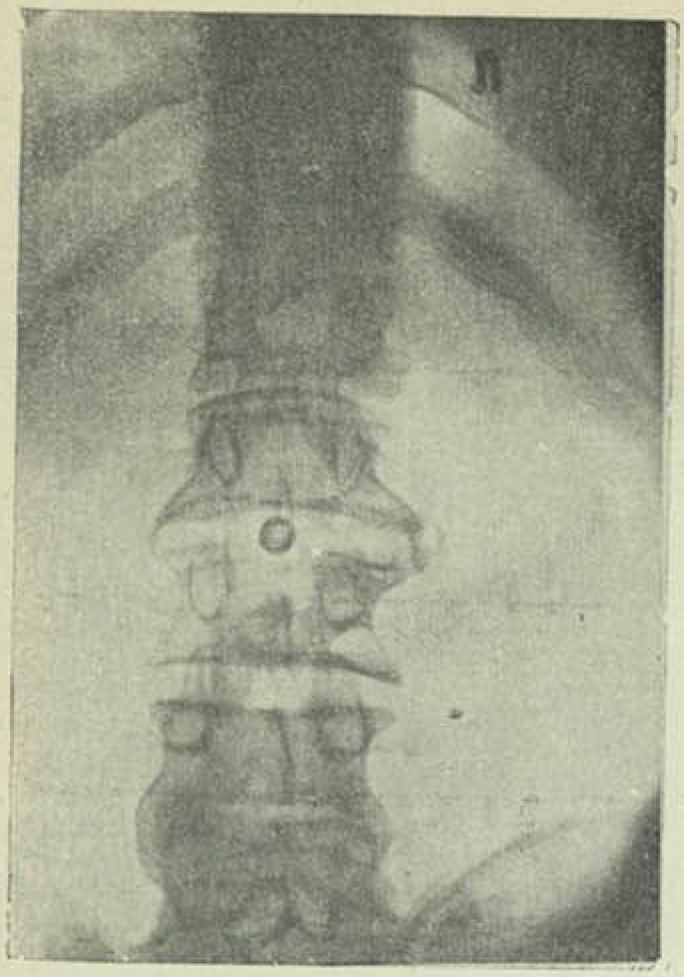


Рис. 23.

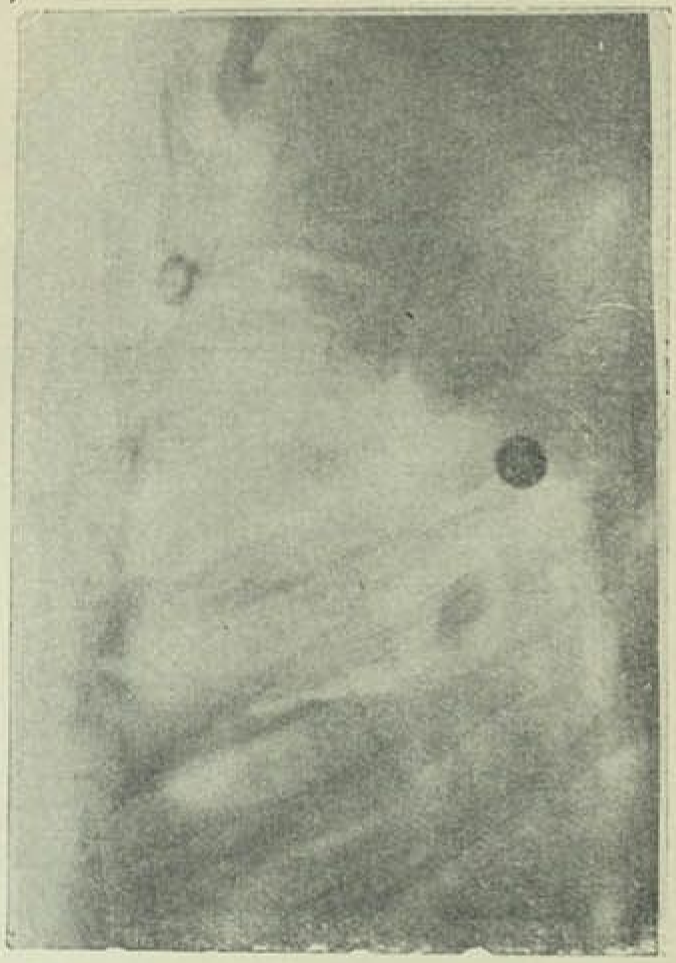


Рис. 24

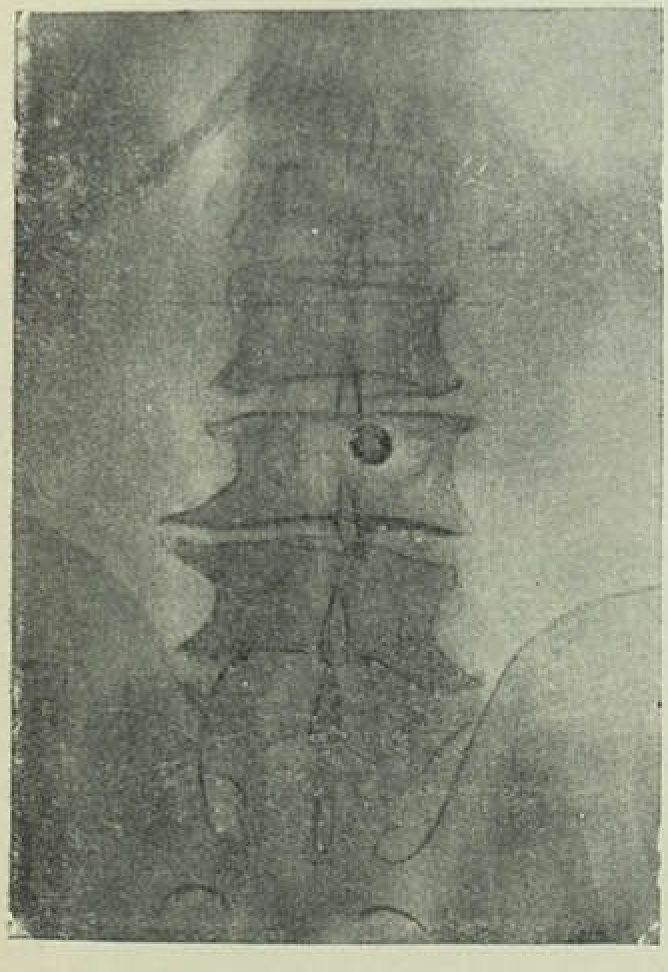


Рис. 25.

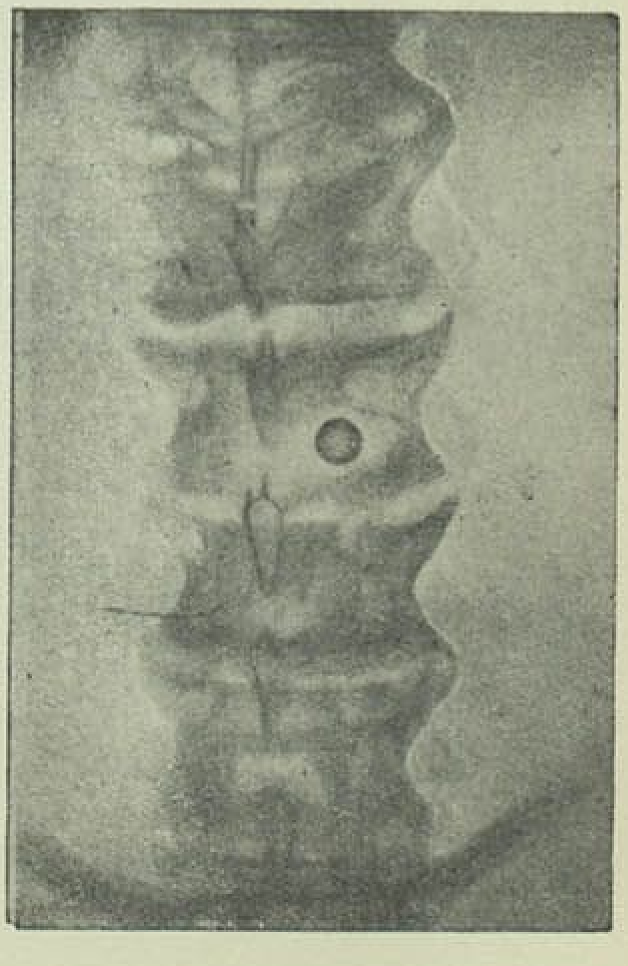


Рис. 26.

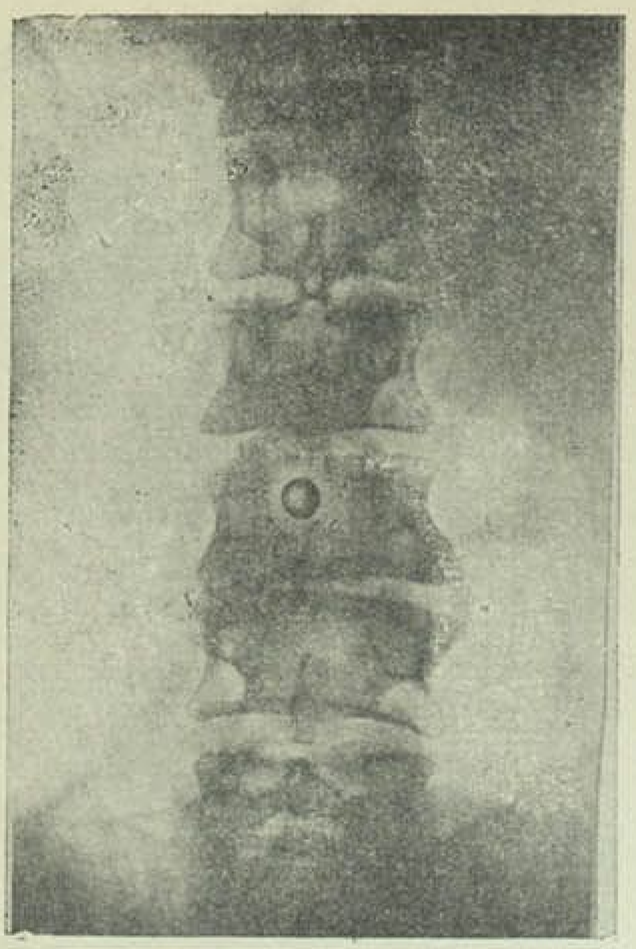


Рис. 27.

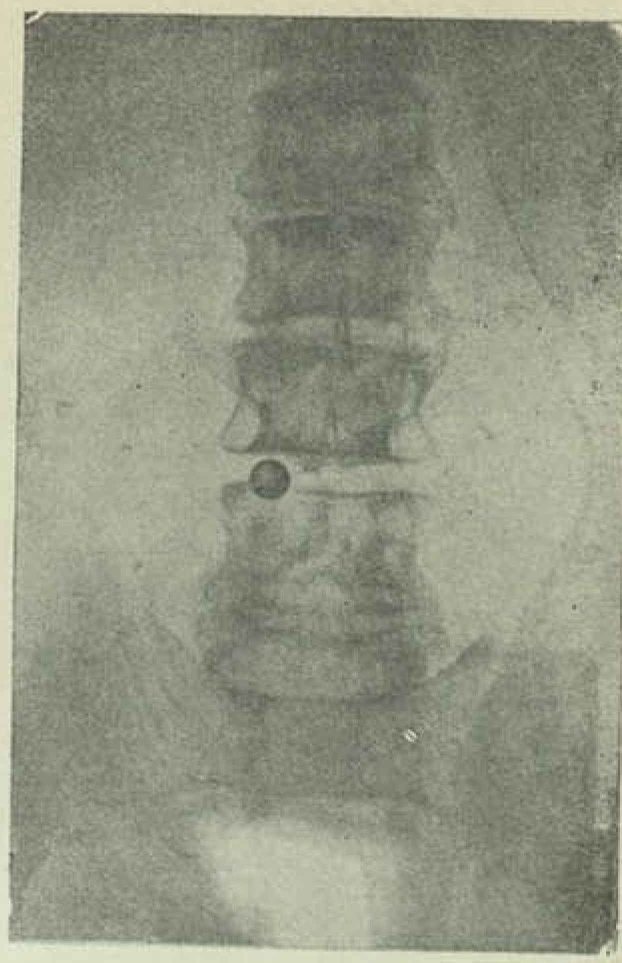


Рис. 28.

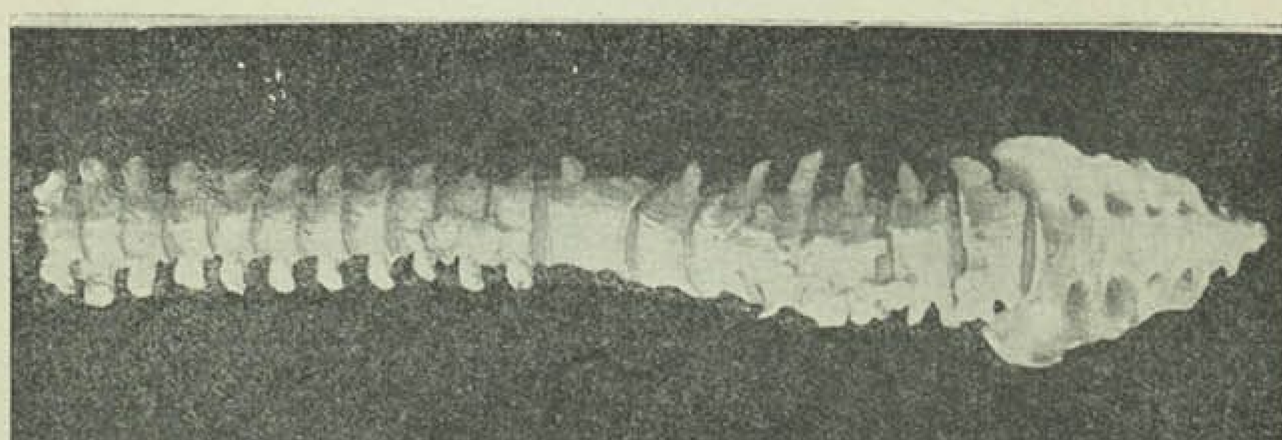


Рис. 2

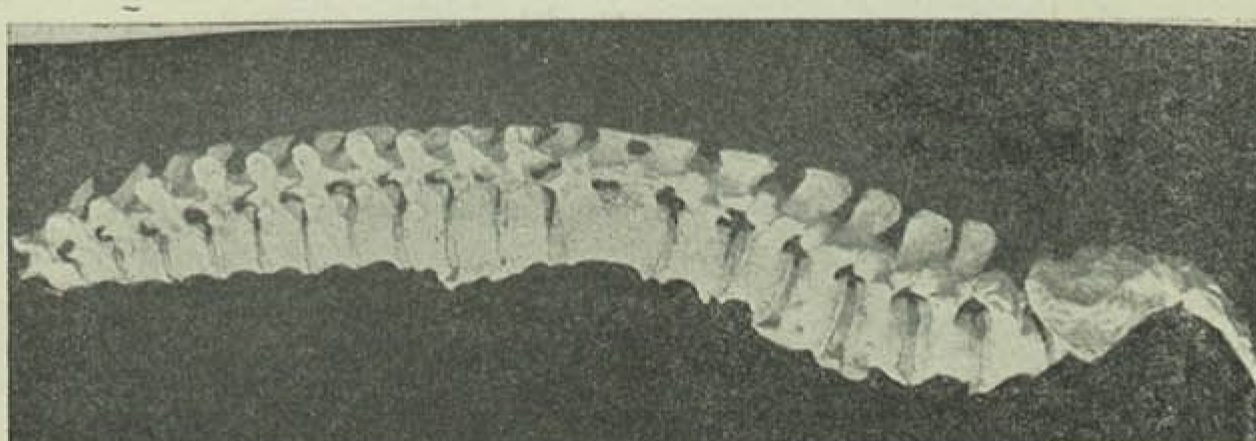


Рис. 30.

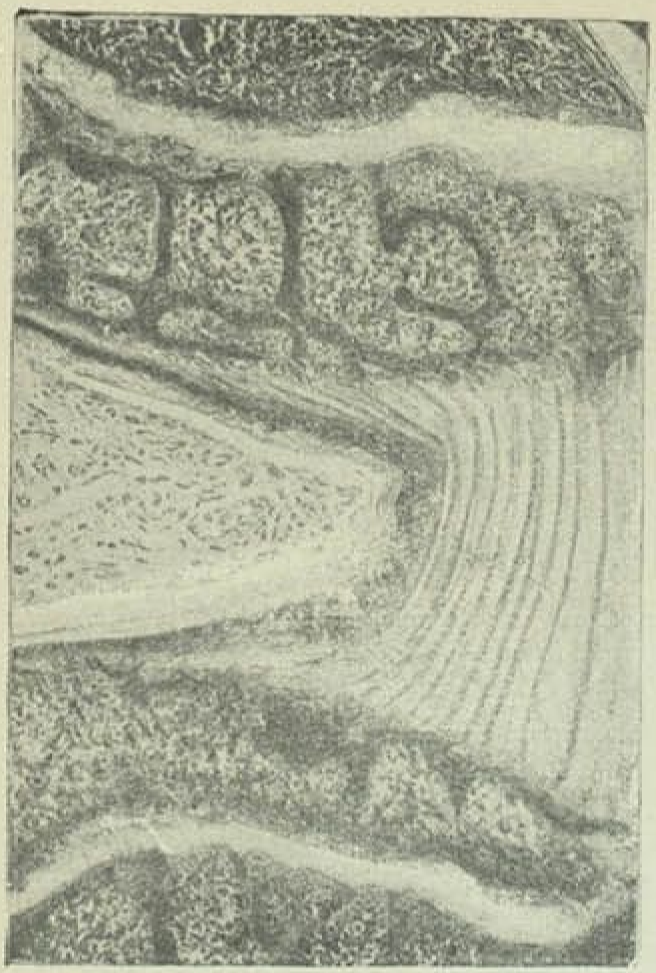


Рис. 31.

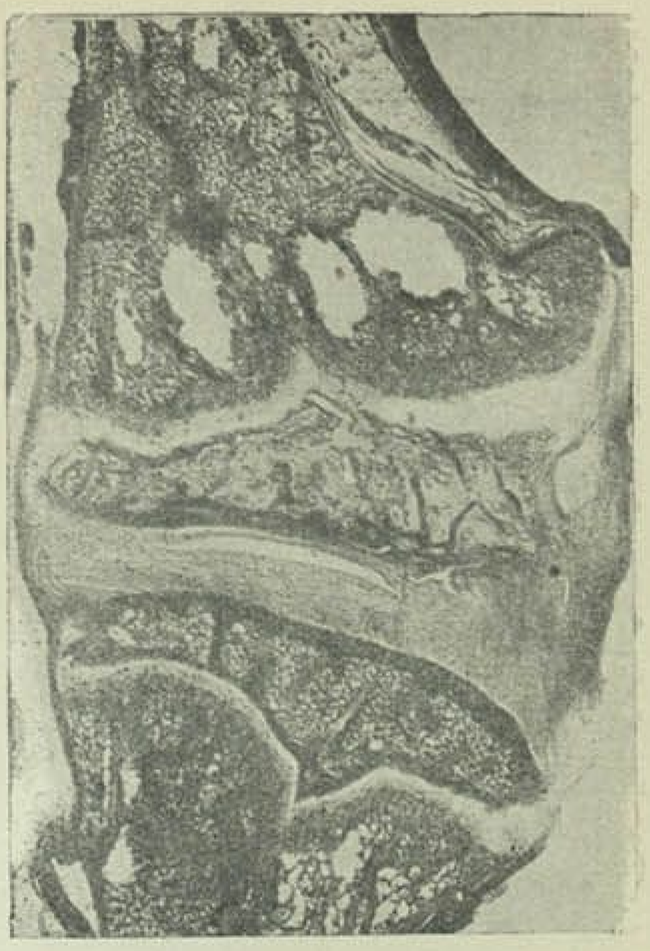


Рис. 32.

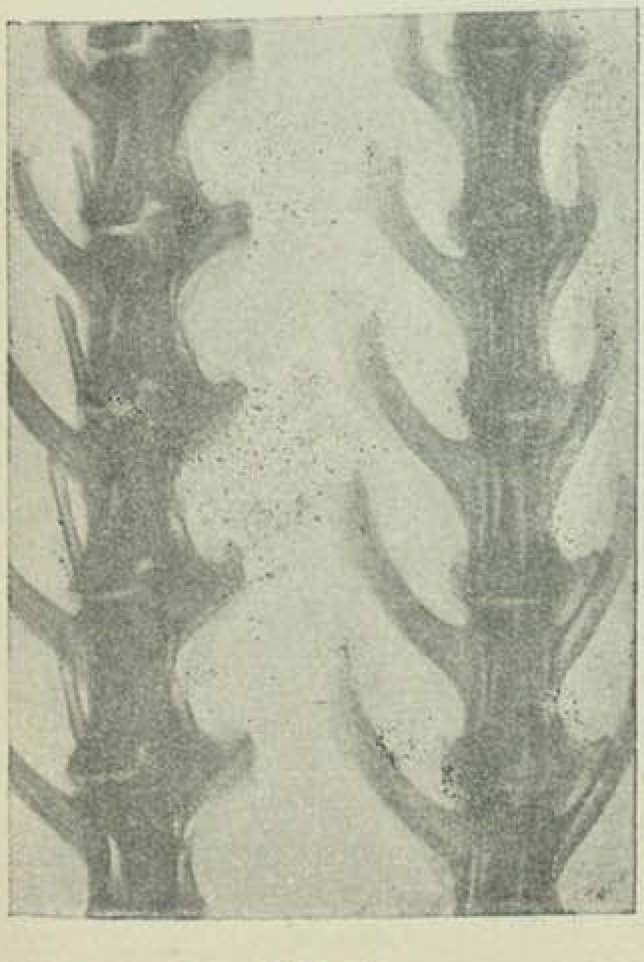


Рис. 33.



Рис. 34.



Рис. 35.



Рис. 36.

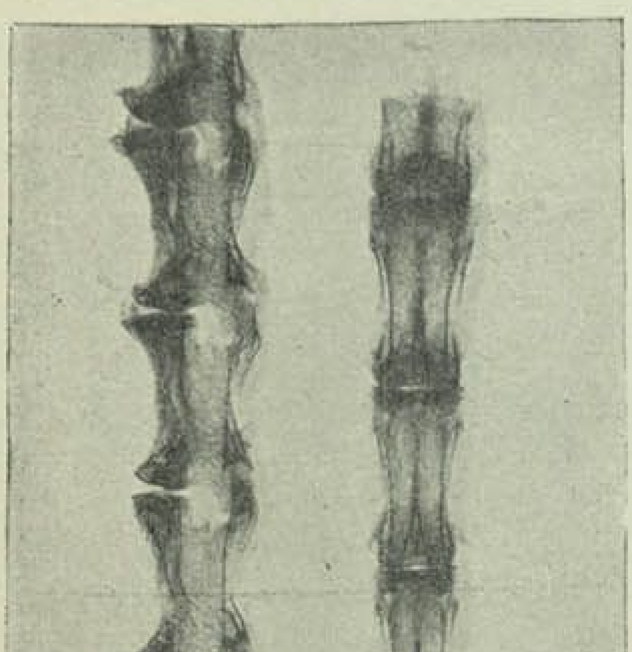


Рис. 37.



Рис. 38.

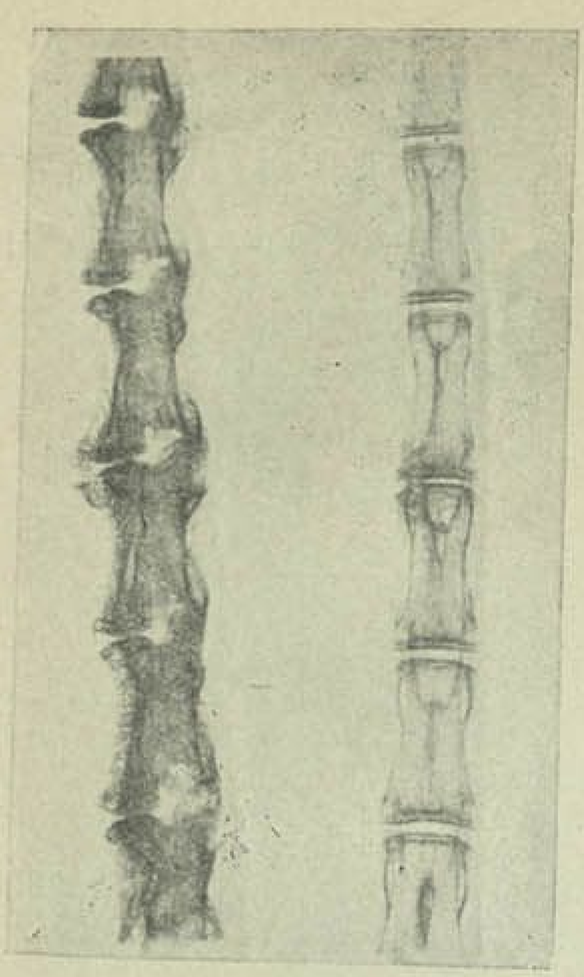


Рис. 39.



Рис. 40.



Рис. 41.



Рис. 42.



Рис. 43.

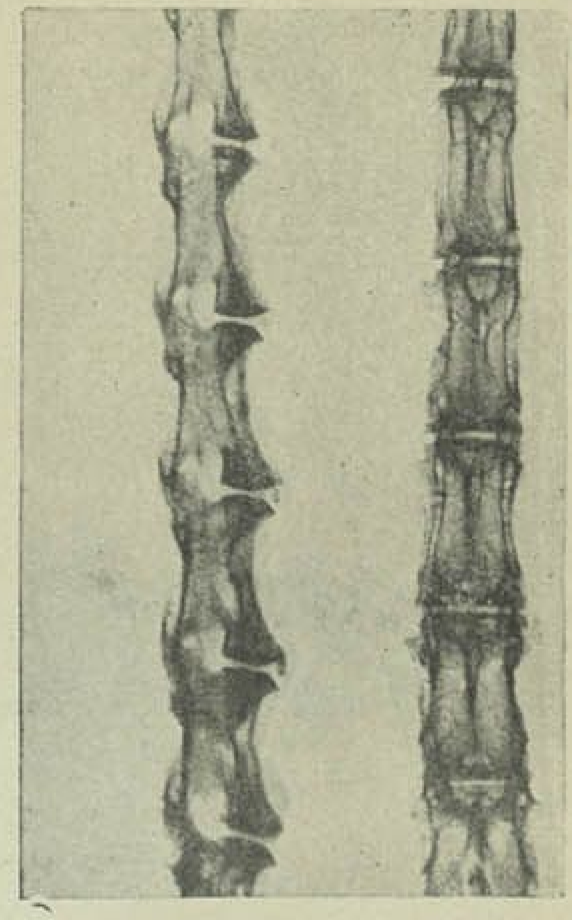


Рис. 44.

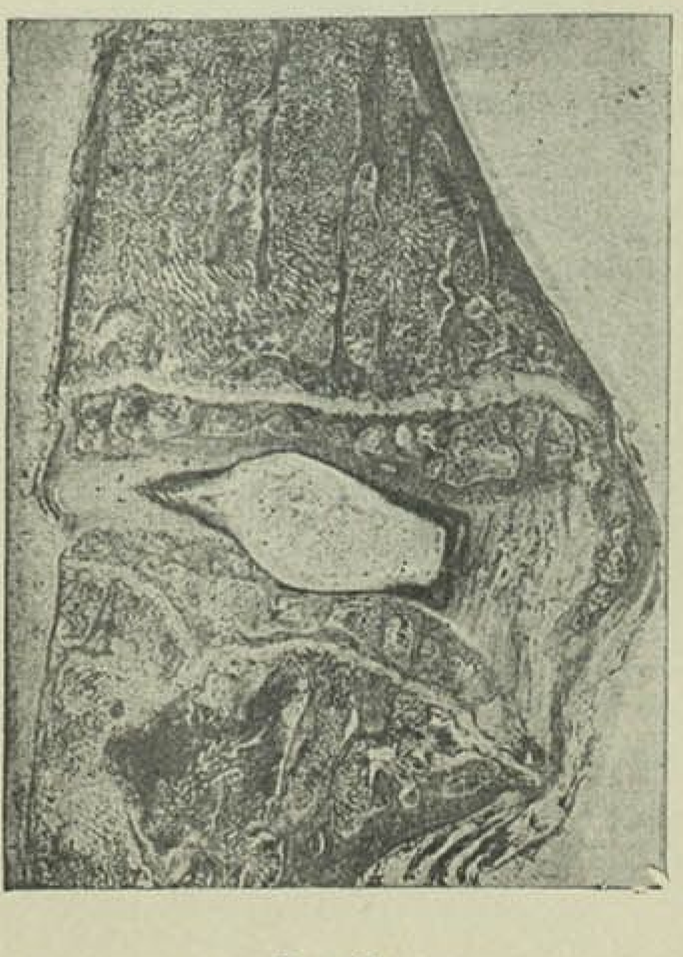


Рис. 45.

Экспериментальное отделение костной патологии (проф. Б. Н. ЦЫПКИН)
Ортопедическая клиника БМИ (проф. М. Н. ШАПИРО)
ГИФОН (проф. Д. А. МАРКОВ)

*Р. М. МИНИНА*

# ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

*Диссертация на степень
кандидата медицинских наук.
Защищена в Минском мединституте
11 февраля 1939 г.*

СОДЕРЖАНИЕ

Работа д-ра Мининой касается вопроса, имеющего многолетнюю историю, весьма пеструю по разнообразию решений. Поэтому в первую очередь автор поставил себе задачу—дать критику форм изучения этого вопроса в целях обнаружения недостатков в общей и методической его обстановке. Эта задача автором выполнена, что, в свою очередь, позволило ему в дальнейшей самостоятельной работе не только избежать ошибок предшественников, но создать новый исследовательский путь. Лично мне кажется,что в теоретическом отношении после работы Р. М. Мининой вопрос о роли нервного фактора в процессе срастания переломов разрешен окончательно, и серьезному пересмотру едва-ли будет подвергнут. В частном порядке ею установлена также зависимость разных форм образования костной мозоли от места и времени нанесения нервной травмы. Наконец, ею впервые показано значение отдаленных нервных травм в процессе развития костной мозоли.

Работа проведена на большом материале в разных методических условиях. Все это сделано весьма тщательно, объективность и доказательность полученных данных стоит вне сомнений. Оформление иллюстративным и литературным материалом выше всяких похвал.

15/I 39 г.

Академик *А. Д. Сперанский.*

„Клиническое наблюдение предшествует и подчиняет себе экспериментальные исследования. Экспериментирование приводит нас к самой причине болезни, объясняет механизм ее...“

*Клод Бернар.*

# ВВЕДЕНИЕ

Правильное пользование всеми достижениями современной техники лечения переломов в значительной степени уменьшает количество псевдоартрозов, укорачивает сроки срастания переломов и ведет к хорошим функциональным результатам. Тем не менее даже при соблюдении всех методов современного лечения приходится нередко наблюдать образование псевдоартрозов и замедленную консолидацию костных отломков. Каждому клиницисту известны случаи псевдоартрозов, появление которых нельзя считать *результатом неправильного лечения*; отломки вправлены, стоят хорошо, а срастания костей не наступает.

Такое нарушение регенеративного процесса в костях ставят в зависимость от целого ряда общих и местных причин (возраст, нарушение питания, эндокринные расстройства, недостаточное и неправильное кровеснабжение, отсутствие местных гормонов (Бир), анатомические особенности отдельных костей и др.).

Как известно, у нас в СССР, благодаря работам школы Сперанского, школы Орбелли и других физиологов и патологов, особое внимание было уделено трофическим функциям нервной системы. Из нашей лаборатории появился также ряд работ, посвященных проблемам трофики.

Так в работе Цыпкина „Дистрофические процессы в костях при поражениях нервной системы“ выявлена роль нервной системы в генезе, течении и судьбе различных костных поражений.

За последние 10—15 лет ряд клиницистов (Турнер, Молотков, Озеров и др.) подняли вопрос *о влиянии периферической нервной системы* на регенерацию костей. Эти клинические наблюдения несомненно требуют *экспериментального подтверждения и объяснения.*

Не только в *клинике,* но и *в общей патологии* до сих пор не получил разрешения вопрос о связи между нервной системой и процессами регенерации. Имеющиеся экспериментальные наблюдения дают противоречивые ответы на поставленный

клиникой и общей патологией вопрос. Вот почему мне было предложено проф. Цыпкиным Б. Н. заняться изучением влияния периферической нервной системы на регенеративные костные процессы к экспериментальному исследованию этого вопросами и приступили в 1935 г.

Прежде чем изложить литературные данные, касающиеся непосредственной темы нашей диссертации, мы сочли необходимым в целях всестороннего освещения кратко рассказать о роли других вышеуказанных факторов в процессе регенерации костной ткани.

На вопросе о влиянии *симпатической нервной системы* остановимся также вкратце, так как разработкой этой проблемы мы занимаемся особо на протяжении последних двух лет.

Выводы из этой экспериментальной работы изложены в предварительном сообщении „Симпатэктомия и срастание диафизарных переломов".

## ЗНАЧЕНИЕ КРОВЕСНАБЖЕНИЯ ПРИ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

По экспериментальным данным некоторых авторов (Lexer, Dax Delkeskamp, Brodie и др.) одной из основных причин, способствующих регенерации костной ткани, является обильное кровеснабжение области перелома. Лексер и его ученики, изучая процессы регенерации костной ткани, производили опыты с переломами трубчатых костей у собак. Подопытным животным, во время развития костной мозоли (от одной до пяти недель), они производили инъекцию сосудов и одновременно делали рентгенографию артериальной системы области перелома; в этом месте была обнаружена колоссальная гиперемия сосудов. Согласно наблюдениям Лексера после перелома, прежде всего в периосте, происходит обильное разрастание сосудов, которые в дальнейшем постепенно из периоста врастают в костномозговую полость.

При опытах с перерезкой art. nutritiae Лексер также наблюдал недостаточное образование эндостальной мозоли и замедление регенерации. На основании этих наблюдений Лексер пришел к выводу, что активная артериальная гиперемия после перелома ускоряет обмен веществ в области травмы, в результате чего усиливается образование костной мозоли, главным образом периостальной. В пользу обильного кровеснабжения при регенерации костной ткани говорят и опыты Броди: он перевязывал art. femoralis у собак и наблюдал замедление заживления перелома бедренной кости на 1—2 недели.

Ряд авторов—Раденгер, Гурлинг, Гуртин также указывают, что повреждение art. nutritiae у экспериментальных животных способствует замедлению регенерации костной ткани, а иногда и возникновению псевдоартрозов.

Дакс перевязывал у собак art. nutritiae у самого входа в кость и потом распиливал ее в этом месте; другая сторона слу-

жила контролем. На основании своих наблюдений он пришел к выводу, что опыты с перевязкой art. nutritiae приводят к местному некрозу костномозговой ткани, в результате чего получается незначительное развитие эндостальной мозоли и медленнее наступает окончательная регенерация.

Бум пришел к выводу, что застойная гиперемия также играет существенную роль при регенерации костной ткани. Бум ставил следующие опыты: у молодых животных производились переломы обеих малоберцовых костей с последующей фиксацией отломков гипсовой повязкой. Через несколько дней выше коленного сустава ежедневно накладывался жгут на $1^1/_2$ часа. Животные эти опыты переносили с большим трудом: кролики погибали от гангрены конечности, а у собак было обнаружено заметное расстройство кровообращения. Выживала лишь небольшая часть подопытных животных. Изучение микроскопических препаратов показало, что образование костной мозоли на подопытной стороне шло быстрее, чем на контрольной.

Аналогичные опыты ставил и Гельденерей: молодым собакам после перелома конечности ежедневно выше линии перелома накладывался резиновый жгут на 6—12 часов. Результаты опытов очень неопределенные.

Николладони и Думерейхер у больных с псевдоартрозом вызывали застойную гиперемию, после чего наблюдали ускоренное образование костной мозоли.

В русской литературе по этому вопросу имеется диссертация Габетина, вышедшая в 1873 г. под заглавием „Влияние повторных кровопусканий на заживление переломов“.

Автор ставил опыты на 30 животных: 9 курах и 21 собаке. У кур ломались лучевые кости, у собак малоберцовые и большеберцовые кости. Собакам после перелома накладывалась фиксирующая повязка из цинкового каркаса. Подопытной группе до и после операции выпускалась кровь по 2—3 раза: у кур по 25—30 *см*$^3$, у собак иногда до литра. На основании клинических наблюдений и изучения анатомических и гистологических препаратов (рентгенограмм тогда не было) автор пришел к заключению, что заживление переломов костей под влиянием повторных кровопусканий хотя и происходит таким же анатомическим путем, как у контрольных животных, но разница была в том, что весь процесс заживления был замедлен и отставал на время от 2 до 13 дней.

Нужно упомянуть еще об опытах Рензо. Он производил у кроликов переломы обеих локтевых костей и с помощью особого аппарата каждую лапу держал при разных температурах: одну лапу при температуре минус $10^0$, другую при температуре плюс $38^0$. На стороне с пониженной температурой только через 7—8 дней начиналось образование костной мозоли, а на стороне с повышенной температурой к этому сроку уже была прочная костная мозоль.

Конечно, в этих опытах трудно установить, влияет ли темпе-

ратура на сужение или расширение сосудов, или здесь имеется непосредственное термическое воздействие на клетки костной мозоли.

Литературный обзор этих работ дает основание считать установленным, что кровеснабжение несомненно оказывает большое влияние на регенеративные костные процессы. Вместе с тем мы считаем необходимым подчеркнуть, что изолированного повреждения сосудов *не бывает*. При перевязке сосудов, при накладывании жгута повреждаются также и элементы нервной системы. Вышеизложенные работы влияние этого фактора на регенерацию костной ткани не учитывали.

### БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Для образования костной мозоли необходим усиленный приток кальция и фосфатазы, которые могли бы давать первый очаг скопления извести. Скопление извести в мозоли доказал Эден и его сотрудники; исследователи нашли, что в свежей мозоли, когда она еще совсем мягкая и под микроскопом еще не удается установить окостенения, содержание кальция заметно больше, чем в других тканях организма.

Для выяснения вопроса о происхождении первоначальной извести, которая осаждается в костной мозоли, Сеговия произвел сравнительные исследования костей, находящихся в стадии заживления переломов и нормальных костей тех же животных; он нашел, что между ними нет никакой разницы в содержании кальция. Следовательно, нужно думать, что известь извлекается, главным образом, из отделов костей, близко расположенных к линии перелома. Рентгенологически это явление подтверждается остеопорозом костной ткани, расположенной около перелома (Кениг).

В пользу того, что начальное увеличение кальция, необходимое для окостенения, вызывается чисто местными явлениями, говорят исследования Рудда и Тисдалля. Последние не могли установить увеличения содержания кальция в крови во время заживления переломов. Гусаров нашел, что количество Са в крови в период срастания костей повышено. Геблер же на весьма большом материале пришел к другому выводу, что количество Са в крови во время заживления переломов нормально.

По Петерсону для окостенения мозоли необходимо нормальное содержание кальция и фосфора в сыворотке крови. Если же нормальные соотношения между кальцием и фосфором нарушаются, то изменяется и окостенение мозоли. Источник увеличения фосфора еще точно не установлен. Рен считает, что фосфор местного происхождения, так как мышцы в окружности перелома находятся в состоянии тетании и могут выделять фосфаты. Кроме того, по Робинсону из разможженных ядер в области перелома также выделяются органические фосфаты. Мнение Петерсона о прямом влиянии количества кальция и фосфора в сыворотке крови на консолидацию перелома не разделяется другими авторами (Rovdin и Lenas), работавшими по этому вопросу.

По их мнению задержка срастания зависит или от недостатка извести, или от того, что поврежденная кость не воспринимает необходимые для консолидации вещества. Последнее более вероятно, так как недостаток в крови кальция и фосфора всегда может пополняться из пищи.

Вообще, весь ход заживления перелома с физико-химической точки зрения можно представить по Геблеру приблизительно в следующем виде: после повреждения кости, во-первых, вначале развивается местное повышение концентрации Н-ионов и напряжения (скопления) $CO_2$, в результате чего усиливается переход кальция в ионизированное состояние; во-вторых, в окружности перелома происходит растворение извести.

С началом восстановительных процессов реакция возвращается к норме и напряжение $CO_2$ понижается; уравновешивается содержание фосфатов и выпадение кальция. Необходимое при этом повышение концентрации фосфатов обеспечивается повышением содержания фосфатов в крови. Если под влиянием каких-либо неблагоприятных факторов не происходит обратное развитие местного ацидоза, то не отмечается выпадение известковых солей. Гетце нашел, что ткань свежей мозоли более кислая, чем уже окостеневшей. К причинам, при которых замедляется обратное развитие местного ацидоза и, следовательно, задерживается заживление переломов, можно отнести присоединившуюся инфекцию, старые кровоизлияния, длительное разрушение размозженных тканей и беременность.

Попытка экспериментально доказать зависимость регенерации костной ткани от количества кальция в организме была сделана д-ром Панкратьевым; автор пересаживал под кожу кроликов кусочки мертвой кости или подкожно вводил специально приготовленную эмульсию из костной муки. На основании своих экспериментальных данных он пришел к следующим выводам:

„1) Пересадка мелких кусочков мертвой кости в предбрюшинную клетчатку у кроликов дает повышение Са в крови; ускорения срастания переломов при этом не наблюдается.

2) Пересадка мертвых костных опилок в предбрюшинную клетчатку также повышает уровень Са в крови и ускоряет сроки срастания.

3) Подкожное введение костной эмульсии дает значительное повышение уровня Са и более быстрое сформирование костной мозоли с отложением в ней солей Са".

В последнее время появилась экспериментальная работа д-ра Дудкевича. Автор кормил кроликов яичной скорлупой, которую он давал в порошкообразном виде. Выводы: искусственное введение фосфора и кальция, которые входят в состав яичной скорлупы, действует ускоряющим образом на заживление переломов.

Ксендзовский на основании своих опытов на крысах пришел к заключению, что подкожное введение изотонических растворов

ров $CaCl_2$ не оказывает влияния на заживление костных переломов.

В результате клинических наблюдений большого количества переломов Вегнер пишет следующее: „Ничем еще не доказано, что питание известковыми препаратами в состоянии хоть сколько-нибудь ускорить процесс сращения переломанной кости".

* * *

Заканчивая обзор этой главы, считаем нужным указать, что несмотря на многочисленные исследования, до сих пор не установлена определенная закономерность в биохимических сдвигах, происходящих в организме в период регенерации костной ткани.

Очевидно, что дальнейшие наблюдения должны быть направлены в сторону изучения как биохимических изменений, так и причин, их вызывающих.

## ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

К разрешению проблемы регенерации костной ткани была привлечена и эндокринная система. Начиная с XX ст. появляются экспериментальные работы, пытающиеся объяснить зависимость между эндокринными железами и регенерацией костной ткани.

По этому вопросу большая экспериментальная работа была проведена Коздобой. Автор экспериментально вызывал гиперадреналинемию и этим способствовал замедлению образования костной мозоли. Всего было 15 опытов на различных животных.

Выводы.

„1) Гиперадреналинемия, вызываемая хронической никотинизацией животного организма, введением физиостигмина, раздражением электрическим током брюшных стенок, длительным введением адреналина, а также многократной пересадкой надпочечников в подкожную клетчатку подопытного животного, вызывает замедление образования костной мозоли в $1^1/_2$—3 раза и больше.

2) Замедленное образование костной мозоли в этих условиях не вызывает явления ложного сустава.

3) Замедленное образование костной мозоли, повидимому, объясняется тормозящим влиянием адреналиноподобных веществ на костеобразующие элементы костной ткани".

Колодный экспериментально доказал, что у щенят кастрация замедляет срастание переломов; у взрослых собак кастрация наоборот не влияет на регенерацию костной ткани. Им же экспериментально доказано, что частичное удаление поджелудочной и щитовидной желез вызывает задержку срастания переломов у взрослых собак.

Каналь, Морель, Дитрихс и Герцен подтверждают большую роль паращитовидных желез в костеобразовательном процессе; они доказали, что экстирпация паращитовидных же-

лез замедляет регенерацию, а впрыскивание экстракта паращитовидных желез (Морель), наоборот, усиливает регенерацию костной ткани.

Ксендзовский ставил опыты на крысах с подкожным введением инсулина.

Выводы. „1) Подкожная инъекция инсулина крысам оказывает заметное влияние при заживлении костных переломов. 2) Инъекция инсулина совместно с изотоническим раствором KCl действует угнетающе по сравнению с действием одного инсулина. 3) Инъекция инсулина с $CaCl_2$ действует лучше, чем один инсулин".

Weehldon на основании экспериментальных работ на собаках и клинических наблюдений над больными пришел к заключению, что экстракт селезенки ускоряет заживление переломов.

Цыпкин и Мангейм доказали, что спленэктомия не оказывает влияния на течение регенеративного процесса при переломах.

Bankoff изучал на морских свинках влияние полового гормона на процесс регенерации костной ткани. В тех случаях, когда предварительно были удалены половые железы, заживление происходило слабо; в опытах с предварительной трансплантацией половых желез регенерация, наоборот, протекала хорошо.

Щербина указывает на благоприятное влияние щитовидной железы на процесс образования костной мозоли. Особенно показательны ее опыты, когда она пересадку щитовидной железы комбинировала с кусочком декальцинированной кости. Положительный результат автор объясняет тем, что щитовидная железа активизирует развитие костной мозоли, усиливает процесс восприятия организмом экзогенно введенного Ca, переводя его из инактивного в активный. Steinlin в 1899 г. экспериментально доказал, что у животных, лишенных щитовидной железы, регенерация костной ткани не отступает от обычного, но продолжается гораздо дольше.

В 1936 г. появилась работа Шулутко. Автор экспериментально установил, что гравидан, введенный под кожу кроликам в различные сроки после перелома, действует ускоряющим образом на заживление переломов.

Имеется еще целый ряд работ, указывающих на воздействие гормонов, лизатов на процесс заживления переломов.

В 1937 г. Morrisson и Johanson ставили опыты на 36 кроликах, которым после перелома костей передних лап вводили в область перелома амниотическую жидкость.

Вывод. Впрыскивание амниотической жидкости ускоряет образование костной мозоли.

Sasaki, впрыскивая эмульсию из надкостницы в область перелома, получал хорошие результаты в отношении ускорения заживления.

Hofmeister горячо рекомендует при псевдоартрозах инъек-

цию из экстракта костей молодых животных. Елецкий и Климов вводили экстракт из эмбриона курицы. Фишер вводил культуру стафилококка, Жолондзь—лизаты, Каррель—экстракт из мышц, Чечарелли—экстракт зобной железы, и каждый автор отмечал положительные результаты.

Казакевич, сообщая свои предварительные наблюдения о влиянии лизатов на регенерацию костной ткани, приходит к заключению, что однократное введение разведенного лизата в область перелома ускоряет процесс регенерации.

Дмитреев ставил опыты на кроликах с подкожным введением лизатов различного характера. Первая серия опытных животных получала тиреолизаты, вторая — остеолизаты, а третья—молоко.

Выводы. 1) Введение тиреолизата благотворно действует на регенерацию. 2) При введении остеолизата процесс регенерации идет значительно активнее, чем у контрольных животных, однако слабее, чем при введении тиреолизата. 3) Течение регенеративных процессов от подкожного введения молока не меняется.

* * *

Заканчивая литературный обзор этой главы, мы считаем нужным отметить следующее:

1) Большинство исследователей считает, что удаление щитовидной или паращитовидной железы ведет к замедлению регенеративного процесса. Не исключена возможность, что причиной замедления регенерации является наступающая у животного кахексия после удаления одной из желез внутренней секреции.

2) Ввиду тесной связи между собой всех желез внутренней секреции весьма трудно изучить изолированное действие одной железы.

3) Ни один из предложенных препаратов желез внутренней секреции не нашел применения в лечении замедленного срастания переломов.

## ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА, ПИТАНИЯ И ВИТАМИНОВ

Общеизвестно, что у детей переломы срастаются быстрее, чем у стариков. Костная мозоль у детей достигает размеров значительно больших, чем у стариков; обратное развитие костной мозоли происходит также быстрее у детей. Регенеративные процессы у стариков заметно отстают.

Вместе с тем клинические наблюдения говорят о том, что нередко у глубоких стариков происходит нормальное срастание переломов. Бир приводит случаи, когда у 100-летнего старика перелом бедра хорошо сросся в течение 8 недель.

При заживлении переломов большое значение придают питанию. Первые экспериментальные данные по этому вопросу принадлежат Абдергальдену; автор доказал, что кормление кроликов щелочной пищей (зеленый корм) ухудшает срастание, а

кормление кислой пищей (овсяный корм), наоборот, значительно улучшает.

Вопрос о влиянии витаминов на срастание переломов разработан Шиловцевым, который, изучая действие различных витаминов на процесс срастания переломов в эксперименте, пришел к следующим выводам: 1) при авитаминозе С животное теряет способность создавать костную мозоль, и переломы у этих животных заканчиваются псевдоартрозами; 2) авитаминоз Д замедляет образование костной мозоли и в особенности ее оссификацию; 3) авитаминоз В, вызывающий полиневрит, также задерживает нормальное развитие костной мозоли.

На основании клинических наблюдений Вегнер говорит: „Регенерация кости не зависит от общего состояния питания тела, не зависит и от питания теми или иными видами пищевых веществ. Только у очень изнуренных длительным недоеданием пациентов мы иногда отмечаем более вялое окостенение мозоли. Но чтобы у кахектичных людей образование костной мозоли при переломах вообще не наступало, или чтобы оно резко задерживалось,—это до сих пор ничем не доказано“.

В 1901 г. появилась диссертация Трифильева на тему „К вопросу о влиянии неполного голодания на процесс сращения переломов костей“. Всего было поставлено 60 опытов. Контрольные животные получали нормальный корм, подопытные—воду и солому. Переломы производились подкожно на костях предплечья с последующей гипсовой фиксацией.

Выводы: процесс срастания переломов костей у животных, подвергаемых голоданию, совершается вообще по обычному типу, с небольшим замедлением. Так, например, у подопытных животных отстает в развитии (по срокам) зародышевая, хрящевая и остеоидная ткань; кровоизлияния в области перелома задерживаются дольше; явления рассасывания выражены в меньшей степени; мозоль меньших размеров, чем у контрольных животных. Окончательное развитие костной мозоли задерживается.

Интересно упомянуть диссертацию Александрова под заглавием „О влиянии острого отравления этиловым алкоголем на ход сращения переломов у животных“ (1899 г.). Работа его состояла в следующем: кролики периодически опаивались алкоголем и у них делались переломы.

Выводы. Вообще процесс срастания костей у животных, подвергаемых острому отравлению этиловым алкоголем, не отступает от обычного вида регенерации костной ткани, но идет медленнее по сравнению с контрольными; например, перекладины остеоидной ткани у контрольных животных появлялись на восьмой день, а у подопытных на одиннадцатый.

* * *

Заканчивая литературный обзор этой главы, отмечаем, что было бы совершенно неправильно недооценивать общее состояние организма в деле регенерации. У истощенных и резко

кахектичных людей кости срастаются, но окостенение мозоли задерживается.

## ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ (В ЭКСПЕРИМЕНТЕ)

Экспериментальные работы по этому вопросу характеризуются разноречивыми данными. Одни авторы утверждают, что нервная система не оказывает никакого влияния на срастание переломов, а другие, наоборот, находят зависимость регенерации костной ткани от нервной системы, причем в последнем случае взгляды исследователей также расходятся. В то время как одни отмечают обильное развитие костной мозоли, ускорение процесса регенерации, другие, наоборот, констатируют замедление регенерации и слабое развитие костной мозоли.

Изложим экспериментальные исследования в хронологической последовательности, а критику этих данных выделим в особую главу.

Первые подробные экспериментальные исследования в этой области принадлежат Захарову. В 1871 г. Захаров написал диссертацию на тему „Гистология заживления костных ран после резекции, осложненной ранением нерва". Он производил перерезку одного или двух нервов (n. ulnaris и n. medianus) у кур (13 опытных и 13 контрольных) в левой подкрыльцовой области и одновременно на обоих лучах резецировал кусочки кости, величиной в $^1/_2$ см. У собак (3 опыта) он производил перерезку седалищного нерва и одновременно выпиливал кусочки кости в $^1/_2$ см в нижней трети малоберцовой кости. В обоих случаях фиксация отломков отсутствовала. Сроки наблюдения от 2 до 5 недель.

Выводы. 1) При нарушении целости кости влияние нервов на регенерацию кости, помимо других условий, не подлежит сомнению. 2) Влияние нервов доказывается тем, что на подопытной конечности срастание резецированной кости идет гораздо медленнее и несовершеннее. 3) Поэтому корковый слой (периост) представляет меньшую пролиферацию и соединительная ткань его гаверсовых канальцев дает сравнительно меньше образовательного материала.

В 1882 г. Кузьмин перерезал у кроликов седалищный нерв. Затем, спустя некоторое время, производил перелом голени или бедра: последующая фиксация в гипсовых шинах. Для контроля он брал других животных того же помета. На основании своих экспериментальных наблюдений автор пришел к заключению, что через 11—12 дней мозоль на невротомированной конечности больше и тверже, чем на контрольной. Обизвествление мозоли на невротомированной стороне наступало интенсивнее и раньше.

В 1897 г. Kapsammer приходит к совершенно другим выводам. Он перерезал у 11 собак седалищный нерв, ломал обе кости голени, накладывал гипсовые повязки и через определенные промежутки времени исследовал мозоли. Животные убивались через

5—21 день· В половине случаев заживление, per-primam, а в остальных—нагноение.

Выводы. Во многих случаях на оперированной стороне мозоль была больше, чем на неоперированной. Но через год, на основании подробного гистологического исследования, тот же автор пришел к иным выводам, а именно, что „перерезка седалищного нерва не имеет никакого влияния на образование костной мозоли. Величина мозоли зависит от степени смещения отломков. Наблюдавшееся иногда увеличение мозоли на невротомированной стороне есть результат большой подвижности костных отломков благодаря выпадению двигательной и чувствительной иннервации.

Ollier (1893 г.) на основании больших экспериментальных данных считал, что после перерезки нервов консолидация переломанной кости наступает так же, как и у нормальных животных.

В 1899 г. Muscatello и Damascelli перерезали плечевое сплетение и подкожно переламывали локтевую кость; локтевая кость другой стороны служила контролем. Результаты получились неодинаковые. Образование большой костной мозоли на подопытной стороне они также, как и Kapsammer в своих последних работах, объясняют степенью смещения отломков на парализованной стороне.

Ряд авторов (Dreumond, Krönig) при подобных же опытах на кроликах находили весьма слабое развитие мозоли или полное ее отсутствие, а если она и появлялась, то впоследствии резорбировалась и превращалась в фиброзную ткань.

Бугли, 1896 г., производя переломы бедра у кроликов на 40 день после перерезки нерва, нашел замедление заживления; это явление он, в противоположность вышеуказанным исследователям, объясняет трофическим влиянием нервной системы. Он считает, что для выявления трофических расстройств необходимо выждать некоторое время после перерезки нерва.

Stakelberg после резекции plexus brachialis, спустя некоторое время, переламывал на обеих конечностях лучевые и локтевые кости и нашел, что на парализованной стороне мозоль была мягче; в некоторых случаях он получал и псевдоартрозы.

Gümbell исследовал влияние удаления чувствительных корешков поясничной области на образование костной мозоли и обнаружил „благоприятное влияние“ перерезки нервов на развитие волокнистого (фиброзного) мозга в костной мозоли.

В 1935 г. появилась экспериментальная работа Рубинштейна. Он у 7 собак обнажал седалищный нерв и прошивал его тремя тонкими проволоками или шелковыми нитками, смоченными в скипидаре. Этим, по словам автора, он избегал чувствительных, двигательных и трофических расстройств, которые косвенным путем могли бы воздействовать на процессы сформирования костной мозоли. Одновременно с прошиванием нерва он производил и переломы малоберцовой кости на обеих

конечностях. Переломанная малоберцовая кость здоровой ноги того же животного служила контролем. Автор пришел к следующему выводу: „Хроническое раздражение периферических нервов при одновременно существующем переломе вызывает не только явления атрофии в различной степени и замедление консолидации, но способствует вместе с тем и возникновению псевдоартрозов“.

В 1937 г. Бунин и Оканевский перерезали седалищный нерв у белых мышей и установили, что гладкая перерезка нерва не задерживает заживления открытого перелома. Когда же имеется неврит, то образование костной мозоли значительно замедляется. Неврит следует считать одним из факторов, предрасполагающих к образованию псевдоартрозов. Но здесь необходимо отметить, что авторы вызывали неврит путем обкладывания нерва мышьяковой пастой. Как известно, мышьяк сам по себе вызывает большую интоксикацию организма, что несомненно должно было отразиться на характер срастания.

В 1938 г. вышла работа Никитина. Автор перерезал у 5 собак и 10 кроликов n. Saphenus и n. interosseus, после чего листоном надкусывал и затем руками надламывал большеберцовую кость. Отломки фиксировались гипсовой повязкой. Анализируя рентгеновские данные, автор приходит к заключению, что „1) перерезка отдельных смешанных нервов на конечностях не может решить вопроса о замедленном сращении переломов и тем более образования псевдоартрозов и 2) вопрос, повидимому, состоит не в том, чтобы нарушить проводимость одного какого-либо смешанного нервного ствола, а в том, чтобы создать дисфункцию между отдельными нервами, способствующими деструктивным процессам“.

Шулутко в 1936 г., изучая влияние гравидана на срастание переломов, в одной из серий (6 группа) поставил 6 опытов с повреждением периферической нервной системы. Он перерезал седалищный нерв у 6 кроликов и одновременно руками производил закрытые переломы кости голени. Всего было 3 опытных и 3 контрольных животных. Подопытным кроликам внутримышечно инъецировался гравидан по 1,0 через день. Кролики погибли на 5, 15, 19 день после перелома; трофических язв у них не было. У контрольных кроликов, наоборот, в ближайшие после перелома дни образовались трофические язвы и все они погибли на 10 день после перелома. Из этого автор делает вывод, что у подопытных животных благодаря действию гравидана не образовались трофические язвы; подопытные кролики жили дольше контрольных; один из опытных, несмотря на большую травму и открытый перелом, дал к 17 дню хорошую костную мозоль.

## ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ (В КЛИНИКЕ)

В руководствах по хирургии, в главах „О переломах“ нет указаний на зависимость регенерации костной ткани от пери-

ферической нервной системы. Журнальные статьи, главным образом, приводят казуистические случаи. Описывая переломы с замедленной консолидацией, авторы не придавали особого значения повреждению нерва, сопутствующему данному перелому. При переломах с замедленной консолидацией все указывали на результаты оперативных вмешательств на костной системе и иногда лишь глухо упоминали о картине нервных растройств.

Массовые ранения периферической нервной системы совместно с переломами костей после империалистической войны заставили многих хирургов задуматься над влиянием нервной системы на регенерацию костной ткани. Появились отдельные статьи и работы (Озеров, Страдынь, Успенская); в клиниках также начали широко и подробно изучать этот вопрос.

В 1923 г. в Пироговском обществе Озеров докладывает о рецидивирующих псевдоартрозах и приводит 24 случая ложных суставов. Из них в 13 случаях он одновременно наблюдал и повреждения периферических нервов. На основании своих клинических данных до и после вмешательства на поврежденной периферической нервной системе Озеров приходит к следующим выводам: „Наши наблюдения с несомненностью указывают на причинную связь между замедлением, или даже отсутствием костной мозоли поврежденной кости, и хроническим раздражением нерва, снабжающим эту кость своими нервами“. В дальнейшем Озеров говорит: „При всяком переломе костей, псевдоартрозе и рецидиве псевдоартроза должно быть обращено особое внимание на возможность и оценку сопутствующих повреждений нервной системы“.

В 1922 г. Фриш на 31 случае псевдоартроза в 11 случаях имел одновременное поражение периферических нервов. После вмешательства на нервной системе в 10 случаях он получил успех, правда, прослеженный от 2 до 8 месяцев. Хорошие результаты Фриша можно еще объяснить тем, что он во время операции принимал меры для защиты нерва; после сшивания n. radialis он его клал кнутри от кости из боязни воздействия на нерв пластинки Лэна.

В 1931 г. на IV съезде украинских хирургов проф. Турнер говорил: „Исходной точкой новой струи в лечении переломов должно быть внимание к неосознанной нами роли периферической нервной системы в процессе исцеления перелома...“ Нервные районные проводники управляют всем ходом биологических процессов, ведущих к спайке перелома; вовлеченные в травму более крупные стволы нервов замедляют сращение костей, ведут к атрофии и ослаблению мышечного аппарата и, претерпевая процессы раздражения, поддерживают длительность боли или ведут к целому ряду нервно-трофических расстройств с рефлекторными контрактурами. Не раз приходилось наблюдать, что переломы плечевой кости выше середины протекают вяло. Медленно образующаяся мозоль даже склонна рассасываться и подвижность на мозоли возвращается. Иннервация этого уча-

стка за счет лучевого нерва, тесно прилегающего к району излома, дает нам объяснение этого явления".

В 1932 г. проф. Турнер описывает два случая, где срастание отломков задерживалось из-за повреждения (вовлечения в рубец) нервного ствола. После вмешательства на нервном стволе (невролиз) наступило срастание отломков.

В 1928 г. по вопросу о влиянии нервной системы на регенерацию костной ткани проф. Волкович пишет следующее: „Значение повреждения нервов при переломах уже с теоретической точки зрения отрицать нельзя, хотя и против этого могло бы говорить, что переломы правильно срастаются и у паралитиков". Соглашаясь с Волковичем относительно несомненного значения повреждения нервов при переломах, считаем необходимым добавить ряд замечаний по вопросу о „правильном срастании переломов у паралитиков".

В ортопедии считается давно установленным, что кости после остеотомии при детском параличе срастаются. Тем не менее еще не доказано, что сроки срастания костей при разнообразных заболеваниях центральной и периферической нервной системы совпадают со сроками срастания костей у здоровых людей; наблюдающиеся нередко рецидивы контрактур после остеотомии у паралитиков можно отчасти объяснить недостаточной крепостью костной мозоли. Также не доказано, что и характер костного регенеративного процесса у паралитиков и здоровых людей один и тот же.

Существует ли разница между размерами костной мозоли, преобладает ли в процессах регенерации периост или костный мозг? Ответом на эти вопросы в некоторой степени могут служить клинические наблюдения, указывающие на то, что патологические переломы при тебесе и сирингомиэлии, правильно леченные, срастаются с образованием избыточной мозоли (callus luxarians).

Как протекает регенеративный процесс при параличах центрального происхождения, при поражениях периферической нервной системы,—вопросы, ждущие своего разрешения.

## СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ (ЭКСПЕРИМЕНТ И КЛИНИКА)

В введении к нашей работе мы уже указывали, что по вопросу о связи симпатической нервной системы с костными регенеративными процессами нами ведутся отдельные экспериментальные исследования. Некоторые результаты этих исследований изложены в нашей работе „Симпатектомия и заживление диафизарных переломов". Вот почему мы в нашей работе остановимся только вкратце на этом вопросе.

Начиная с 1920 г. многие исследователи стали работать на симпатической нервной системе. В 1925 г. Пальма (Palma) произвел следующие опыты: он у кроликов на одной стороне уда-

лял нижний симпатический узел на шее, потом производил переломы лучевых костей на обеих конечностях и нашел, что на десимпатизированной стороне было лучшее образование мозоли и вообще более быстрое срастание, чем на здоровой. Это явление автор объясняет большим приливом крови на стороне поврежденного нерва.

Многочисленные опыты с периартериальной симпатектомией также указывают на зависимость регенерации костной ткани от симпатической нервной системы. Целый ряд экспериментаторов—Уфредуцин (1924 г.), Майрано (1925 г.), Шунси Уно (1926 г.), Кольн и Козбах (1926 г.), Эпштейн (1936 г.)—доказали, что периартериальная симпатектомия способствует ускорению заживления.

Сазон-Ярошевич в книге „Краткий курс хирургической невропатологии", вышедшей в 1935 г., говорит следующее: „Процессы срастания переломов костей находятся под сильнейшим влиянием вегетативных центров и остаются без отклонений при нарушениях анимальной нервной системы".

В 1936 г. Чебриков на основании экспериментальных данных пришел к выводу, что периартериальная симпатектомия при нарушениях целости кости ведет к ускорению регенерации.

Лорин-Эпштейн в 1934 г. иссекал обе нижние симпатические ганглии на шее у кроликов и потом производил переломы лучевой кости; аналогичные переломы у другого кролика служили контролем. Результаты заживления переломов, в зависимости от срока после симпатектомии, получились разные. Вначале, в течение 2—2$^1/_2$ месяцев, он наблюдал ускорение заживления переломов; затем, после 3—4 месяцев наступает период „ухудшения" трофики и происходит замедление в консолидации отломков. В дальнейшем, через 6—7 месяцев после симпатектомии, перелом заживает одинаково как на нормальной, так и на симпатектомированной конечностях.

В 1936 г. Лексером были поставлены опыты с симпатектомией на 30 кроликах; после резекции 3 ганглий левого поясничного пограничного ствола он производил им переломы бедра. У симпатектомированных животных Лексер наблюдал усиленную и продолжительную гиперемию в области перелома, а также усиленное образование костной мозоли по сравнению с контрольными животными. Явления обратного развития мозоли и процесс приобретения мозолью необходимой прочности длились дольше, чем в норме.

Начиная с 1923 г. периартериальная симпатектомия по Леришу как у нас, так и за границей получила весьма широкое распространение в клинике.

Из русских хирургов в 1925 г. проф. Рубашев описал два случая операции Лериша при замедленной консолидации. В одном случае операция окончилась успешно, в другом—не принесла пользы.

В 1932 г. проф. Эпштейн производит в 14 случаях операцию

Лериша: 11 операций при замедленной консолидации; 3 операции при ложных суставах. В 8 случаях после периартериальной симпатектомии он получил полную консолидацию отломков; три случая находятся под контролем; в одном случае—консолидация наступила только на одной из двух костей.

## КРИТИКА ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ И ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДИКИ НАШИХ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Отсутствие единого мнения по вопросу о влиянии нервной системы на регенерацию костной ткани следует объяснить не только сложностью самой проблемы, но и целым рядом допущенных исследователями методических и технических ошибок.

Настоящая глава посвящена как подробному разбору этих ошибок, так и обоснованию методики наших экспериментов.

### 1.

Основной частью всякой экспериментальной работы являются правильно поставленные контрольные наблюдения. Для получения строго проверенных выводов необходимо, чтобы избранный нами „индикатор“ соответствовал следующим двум требованиям: ***он должен быть возможно менее травматичен и достаточно хорошо изучен.***

Чем травма больше, тем больше количество добавочных травматических факторов, которые, наслаиваясь один на другой, могут затемнить „чистоту“ основных экспериментов. При большой травме трудно уловить те тонкие изменения, которые могут произойти под влиянием повреждения периферической нервной системы.

***Чем перелом менее травматичен, тем он более однотипен; однотипные переломы можно сравнивать между собой—они являются хорошими „индикаторами“.***

Некоторые исследователи прибегли к грубой травме, производя закрытые переломы руками. Muscatello и Damascelli производили подкожные переломы локтевой кости. Шулутко руками переламывал кости голени у кролика.

В работе Никитина[1]) на рис. 1 (стр. 318) видно, что переломы большеберцовой кости на подопытной и контрольной стороне совершенно не сходны. На одной ноге перелом сросся с большим смещением; кости стоят под углом друг к другу. На рис. 2 в той же работе на одной конечности перелом поперечный, а на другой—косой. Хотя Никитин производил переломы открыто, но дефекты эти произошли в результате того, что автор сначала надкусывал кость щипцами листона, а затем ломал ее руками. Рубинштейн[2]) в опыте 2 листоном перекусывал обе малоберцовые кости, причем на правой (здоровой ноге) кость надломалась и образовался оскольчатый перелом. Хоро-

---

[1]) Сборник трудов ВМА, посвященный проф. Турнеру. 1938 г.

[2]) Труды Всеукраинской психоневрологической академии, № 3, 1935 г.

шо известно, что регенерация оскольчатого перелома совершенно иная.

*Второе требование, которое мы предъявляем к „индикатору"—контролю,—это то, чтобы он был хорошо и подробно изучен на большом количестве экспериментальных животных и на основных стадиях его развития.*

Для этой цели количество опытов должно быть достаточно большое, дабы отдельные случайности не могли препятствовать выявлению закономерности в течении регенеративного костного процесса. Между тем ряд исследователей довольствовались небольшим количеством контрольных опытов; так, например, Рубинштейн основывается на 7 контрольных опытах, Никитин на 5 собаках и 10 кроликах.

Шулутко (1936 г.) сделал шесть опытов с перерезкой седалищного нерва; одновременно у тех же животных были произведены закрытые переломы костей голени. Из этих шести опытов у двух закрытые переломы превратились в открытые... Количество опытов весьма малое для того, чтобы можно было делать определенные выводы.

Далее контрольные переломы должны быть *изучены на основных этапах своего развития.* Между тем некоторые исследователи не изучали основных стадий развития костной мозоли, а довольствовались лишь одной стадией наступившего срастания: так, например, Рубинштейн первые рентгенограммы делает через $1-1^1/_2$ месяца после перелома. Никитин также делает первую рентгенограмму через месяц после перелома.

Для нас индикатором явился перелом малоберцовой кости, который был подробно изучен на большом количестве контрольных опытов (38 переломов малоберцовой кости) и на основных этапах развития (на 12, 22, 32 день после перелома).

2.

*У многих исследователей (Захаров, Kapsammer, Muscatello и Damascelli, Stackelberg) одно и то же животное было подопытным и контрольным.* В наших экспериментах контроль и опыт производились *на разных животных,* так как повреждение седалищного нерва может вызвать не только местную, но и общую дистрофию (Сперанский). При постановке контроля и опыта на одном и том же животном контрольные переломы могут находиться также под влиянием общих дистрофических изменений.

3.

Все исследователи *изучали регенерацию костной ткани только на той конечности, на которой повреждался нерв.* Исходя из того, что повреждения седалищного нерва могут быть причиной симметричных поражений конечностей, мы изучали регенеративные процессы также на *„здоровой" ноге,* когда седалищный нерв повреждался на противоположной стороне. Изучение регенеративных процессов на „здоровой" конечности

у животных с повреждением нерва на противоположной симметричной конечности было нами, повидимому, предпринято *впервые*, судя по доступным литературным данным.

4.

Старые экспериментаторы не могли, конечно, пользоваться рентгеновским методом исследования, а современные исследователи недостаточно широко его применяли.

Выше мы указывали, что в работах Никитина, Рубинштейна отсутствует систематическое рентгенологическое исследование по этапам. Описания рентгенограмм в этих работах весьма кратки и свидетельствуют о том, что на целый ряд ценных деталей авторы или не обращали внимания или не придавали им большого значения.

Мы же использовали рентгеновское исследование весьма широко (нами было произведено *всего 362 рентгенограммы*), производились снимки *в основных стадиях развития костной мозоли.* Особое внимание было обращено на качество снимков, которые в большей своей части достаточно четки и структурны.

5.

Некоторые экспериментаторы прибегали к микроскопическому исследованию, но никто из них не указывал, исследовалась ли вся костная мозоль или только часть ее; из каких участков костной мозоли брались куски для микроскопического исследования—оставалось невыясненным. *Разные участки одной и той же костной мозоли могли давать разнообразные микроскопические картины;* последнее обстоятельство могло быть причиной ошибочных заключений.

Мы производили серийные *срезы из всей костной* мозоли (всего было сделано 1030 микроскопических препаратов). При изучении микроскопической картины мы сравнивали между собой контрольные и подопытные переломы, пользуясь для этой цели срезами, взятыми из одинаковых участков исследуемой костной мозоли.

6.

В числе факторов, влияющих *на форму и структуру костной мозоли, механические моменты* занимают одно из первых мест. Общеизвестно, что неправильное стояние костных отломков, недостаточная фиксация и чрезмерное трение их влияет не только на время срастания, но и на форму и структуру костной мозоли. Вышеуказанные механические моменты еще резче сказываются на парализованной и лишенной чувствительности конечности.

Экспериментальные животные вообще мало щадят свои конечности после операции; как показывают наши наблюдения, подопытные животные передвигаются с первого дня после произведенной остеотомии малоберцовой кости. Таким образом, *ни о каком бездействии или покое для переломанной кости*

у наших опытных и контрольных животных не могло быть и речи. Для того, чтобы избежать во время движения этих животных смещения отломков и тем самым сделать излишним фиксацию конечности, мы производили остеотомию на малоберцовой кости; последняя, как известно, у кроликов своим дистальным концом сращена с большеберцовой костью, составляя с ней как бы *одно целое*. И, действительно, в громадном большинстве опытов мы не наблюдали смещения костных отломков; остеотомия производилась примерно почти на одном и том же уровне и отломки располагались правильно.

Между тем целым рядом исследователей механические моменты или не принимались в расчет или не устранялись. Так, например, Muscatello и Damascelli перерезали плечевое сплетение и ломали локтевую кость на этой же конечности; на другой—контрольной лапе у того же кролика ломалась также локтевая кость. Авторы пришли к заключению, что величина мозоли зависит от степени смещения.

Шулутко производил закрытые переломы голени; фиксирующие повязки он не применял; на приложенных к работе рентгенограммах видно чрезвычайно резкое смещение отломков; степень и форма смещения у опытного и контрольного кролика совершенно несходны между собой. На рис. 2 в работе Шулутко у контрольного кролика перелом костей со значительным смещением; на том же рисунке изображен оскольчатый перелом с еще более значительным смещением у подопытного кролика—два совершенно несхожих между собой перелома. Эти данные и вызвали предположение о том, что изменения в заживлении переломов после повреждения нервов следует отнести, главным образом, за счет механических факторов.

7.

Некоторые исследователи (Кузьмин, Кампзаммер, Никитин) *накладывали гипсовые повязки* на подопытные и контрольные стороны для того, чтобы предохранить отломки от смещения, устранить влияние механических факторов и тем самым создать покой для переломанных костей.

Цыпкин Б. Н. в своей работе „Дистрофические переломы в костях при поражении нервной системы“ утверждает, что иммобилизация конечности гипсовой повязкой у животного *не создает покоя* и не обеспечивает бездействия. Кролик, передвигаясь, волочит за собой загипсованную конечность как парализованную, так и здоровую—контрольную. Гипсовая повязка даже не всегда может предупредить значительное смещение костных отломков; вместе с тем гипсовая повязка весьма часто ведет к отекам пальцев и стопы и к расстройству кровообращения, и тем самым создаются новые травматические факторы, от которых мы всегда стремились избавиться в целях сохранения чистоты наших основных экспериментов. Вот почему мы и переламывали малоберцовую кость; это нас *освобождало от*

*пользования гипсовыми повязками, а, следовательно, и от добавочных излишних травматических факторов.*

Никитин—сторонник накладывания гипсовых повязок; он произвел 10 кроликам перелом голени, наложил гипсовые повязки и оказалось, что у пяти кроликов образовались язвенные дефекты на тыле стопы. Нужно думать, что эти язвы являются далеко не желательным осложнением.

8.

Исследователи прибегали к различным повреждениям нервной системы. *Степень и интенсивность дистрофических расстройств могли находиться в зависимости от характера повреждения периферической нервной системы.*

Рубинштейн изучал регенеративные процессы в костях, проводя через нерв шелковые нити, смоченные в скипидаре; Бунин и Оканевский употребляли мышьяковую пасту. Шулутко перерезал седалищный нерв, не прибегая к раздражению—вот почему и выводы этих авторов могли между собою не совпадать. Мы прибегали в своих опытах к подшиванию центрального конца перерезанного седалищного нерва к активным ягодичным мышцам. Эту операцию мы производили в отличие от Вишневского в стерильных условиях. Таким образом, центральный конец перерезанного седалищного нерва находился под влиянием механического раздражения, связанного с сокращением ягодичной мускулатуры.

9.

Перед нами встал вопрос: *через сколько времени* после повреждения нерва производить перелом. Сроки между повреждением нерва и переломом кости у различных исследователей разные. Несомненно, что *фактор времени влияет на характер дистрофического процесса в нервной системе.*

Мы решили производить перелом тогда, когда у кролика на стопе образуется типичная трофическая язва, развивающаяся обычно после повреждения седалищного нерва. Наличие экспериментальной трофической язвы свидетельствует о том, что в нервной системе уже наступили значительные дистрофические изменения. Из этого не следует делать вывод, что отсутствие трофической язвы говорит об отсутствии дистрофических изменений в нервной системе. Такой точки зрения мы не придерживаемся.

Сперанский указывает, что дистрофическое поражение нервной системы может до известного времени находиться в латентном состоянии и не сказываться никакими изменениями на периферии.

Таковы в основном те положения, которые, повидимому, могут служить причиной разноречивых результатов, полученных исследователями, занимавшимися вопросом о связи между нервной системой и регенеративными костными процессами.

## ТЕХНИКА НАШИХ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Эксперименты производились на молодых кроликах в возрасте 6—7 месяцев, весом от 1000 до 1300 г.

Корм для всех животных как для контрольных, так и для подопытных, всегда был одинаковым и состоял ежедневно: из овса—50 г, сена—20 г, овощей—30 г.

Процессы регенерации костной ткани как рентгенологически, так и гистологически изучались по этапам. Мы проверяли процессы образования костной мозоли на 12, 22 и 32 день.

Подробно изучая рентгенологические картины развития костной мозоли у контрольных кроликов, мы эти сроки считали удобными, исходя из следующих наблюдений:

на 12—14 день—наибольший расцвет периостальной мозоли;

на 22—24 день—сплошное спаяние костных отломков посредством периостальной и эндостальной мозоли;

на 32—34 день—полное рассасывание периостальной мозоли.

Благодаря задержке срастания костных отломков на левой „здоровой“ конечности подопытных животных нам пришлось удлинить сроки наблюдения. Мы установили еще один срок наблюдения для некоторых подопытных животных на 42 день.

Рентгенологическое изучение костной мозоли в каждом этапе состояло в следующем: нужно было определить величину мозоли, отметить интенсивность тени, получаемой от мозоли, указать наличие поперечной щели и ровность или зазубренность на концах отломков.

Гистологическая картина области переломов также изучалась в вышеуказанные сроки, т. е. на 12, 22 и 32 день.

Животные убивались воздушной эмболией, область перелома осторожно препарировалась. Препарат фиксировался 10% раствором формалина в течение 3—4 суток, затем после суточного промывания в текучей воде декальцинировался в 5% растворе азотной кислоты и на один день помещался в 10% раствор калийных квасцов. В дальнейшем—обычная обработка восходящими спиртами и заливка в целлоидин. Окраска—гематоксилином с эозином. Обычно приготовлялось большое количество срезов из всей костной мозоли, так что с небольшой поправкой можно говорить о серийной обработке препаратов. Гистологическая картина срезов, приготовленных из наружных слоев мозоли, резко отличалась от гистологических картин срезов, приготовленных из центральных слоев одного и того же препарата. Если в первом случае мозоль (на 12 день) состоит преимущественно из элементов остеоидной ткани, то во втором случае она уже состоит из 2 слоев: на периферии—из остеоидной ткани, в центре—из грануляционной ткани. В наших протоколах мы, главным образом, описывали срезы, полученные из центральной мозоли. В поле зрения всегда видны были концы обоих костных отломков и прилегающая мозоль.

Нами было поставлено всего 60 опытов. Из них 15 по тем или иным причинам вышли из-под нашего наблюдения. Таким

образом, полностью были исследованы только 45 опытов. Из 45 опытов в 39 были исследованы препараты обеих малоберцовых костей, т. е. 78 наблюдений. Если сюда прибавить 6 опытов с переломом одной малоберцовой кости, то всего наблюдений—84.

Рентгенограмм было сделано—362, гистологических препаратов—1030, схем с рентгенограмм—103.

Методика опытов состояла в следующем. Под местной анестезией, в стерильных условиях, перерезался *правый* седалищный нерв [1]) и его центральный конец подшивался к активным ягодичным мышцам (А. С. Вишневский). Выжидали появления трофической язвы. После образования последней, в стерильных условиях, под местной анестезией, производили вторую операцию—остеотомию малоберцовой кости. На наружной поверхности голени, на уровне средней трети продольный разрез кожи в 2—3 см. Обнажалась малоберцовая кость и с помощью щипцов Листона производилась поперечная остеотомия. Несколько швов на кожу. В установленные нами сроки в области перелома производились рентгеновские снимки; животные в дальнейшем убивались, а препараты мозоли подвергались гистологическим исследованиям.

Объектом исследования мы взяли малоберцовую кость исходя из соображений, что при ее переломе неповрежденная большеберцовая кость играет роль естественной фиксирующей шины. У кролика малоберцовая кость в нижней трети непосредственно сливается с большеберцовой костью и не участвует в образовании голеностопного сустава, как у людей. Последнее обстоятельство еще больше способствует правильному стоянию отломков малоберцовой кости. Перелом этой кости всегда производился нами открыто. Хотя этот способ более рискован в смысле инфекции, он всегда позволял убедиться в характере перелома и в правильном стоянии отломков.

## СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

### 1 серия наблюдений (на 12 день после перелома)

Изучение рентгеновских снимков, гистологических препаратов контрольных и подопытных животных на 12 день после перелома позволяет нам утверждать, что у *контрольных* животных №№ 1, 2, 3, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 рентгенологически *обнаруживается хорошо выраженная периостальная мозоль с ясно очерченными краями.* В большинстве случаев мозоль имеет полуовальную форму, величина ее в среднем равняется 6—7 *мм* в длину и $1^1/_2$—2 *мм* в ширину. Тень от периостальной мозоли бесструктурная, интенсивная. Между костными отломками насквозь проходит светлая полоса в поперечном направлении. Гистологически мозоль состоит из 2 слоев: из периферического и центрального.

---

[1]) В опытах 31, 32, 41 перерезан левый седалищный нерв.

Периостальная мозоль, которая с обеих сторон окружает костные отломки, состоит, главным образом, из молодых костных перекладин. Перекладины крупнопетлистые, окрашиваются эозинофильно, костные клетки содержат отчетливо окрашенные ядра.

Центральная часть мозоли, рентгенологически соответствующая поперечной, светлой полосе, состоит из клеток молодой грануляционной ткани. Хрящевая ткань в виде небольших островков встречается лишь на периферических участках мозоли, главным образом, в области перехода костных перекладин в грануляционную ткань.

У *подопытных* животных в эти же сроки в области перелома как рентгенологически, так и гистологически *обнаруживаем другую картину* (опыты 4, 5, 6, 10, 11, 12, 16, 17, 18, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45). Рентгенологически—на *правой задней конечности,* где был поврежден седалищный нерв, имеются своеобразные отклонения, выражающиеся в двух видах:

1) Периостальная мозоль полностью отсутствует в 9 опытах (4, 5, 17, 31, 32, 34, 35, 36, 42).

2) В 14 опытах—*периостальная мозоль выражена лишь с медиальной стороны малоберцовой кости в виде узкой полосы. С наружной стороны периостальная мозоль совершенно отсутствует.* Тень от периостальной мозоли нежная, бесструктурная и без ясно очерченных краев. Сквозная поперечная щель здесь так же, как в контрольной группе, выражена хорошо (опыты 6, 10, 11, 12, 16, 18, 33, 37, 38, 39, 40, 41, 44, 45). Периостальная мозоль *левой задней конечности („здоровой") подопытного животного* рентгенологически по сравнению с правой стороной *мало отличается от мозоли контрольной группы.* Здесь *периостальная мозоль по величине занимает „среднее" положение между контрольной группой и правой стороной подопытного животного. Периостальная мозоль „здоровой" стороны подопытного животного больше мозоли на стороне повреждения нерва того же подопытного животного и меньше периостальной мозоли контрольной группы.*

Гистологически периостальная мозоль правой задней конечности в противоположность контрольной *состоит из остеоидной ткани.* Перекладины мелкопетлистые, окрашиваются более базофильно, ядра в костных клетках окрашиваются неотчетливо.

Центральная часть мозоли, аналогично контрольной, состоит из клеток грануляционной ткани. Количество хрящевой ткани здесь больше, чем на контрольной стороне.

Периостальная мозоль левой задней конечности подопытного животного по гистологической картине скорее напоминает данные контрольной группы.

Выводы из первой серии наблюдений.

1) У контрольных животных происходит характерный для молодых кроликов „тип" регенерации костной ткани *с преобладанием периостальной мозоли.* Идет нормальная оссификация

периостальной мозоли. Последняя состоит из молодой костной ткани.

2) На правой конечности подопытного животного (где поврежден седалищный нерв) периостальная мозоль или вовсе отсутствует, или она обнаруживается только с медиальной стороны малоберцовой кости в виде весьма узкой полосы. В последнем случае происходит значительное замедление оссификации периостальной мозоли. Она преимущественно состоит из остеоидной ткани.

3) На левой, „здоровой“, конечности подопытного животного периостальная мозоль занимает „среднее“ положение между контрольной группой и правой конечностью того же подопытного животного.

### 2 серия наблюдений (на 22 день после перелома)

Изучение серии опытов на 22 день после перелома дало весьма ценные данные. Здесь нам удалось еще резче, чем в 1-й серии наблюдений, *уловить разницу не только между контрольной группой и правой стороной подопытного животного, но* также между контрольной группой и левой („здоровой“) стороной подопытного животного. Нужно подчеркнуть, что данные последней группы представляют особый интерес и являются, насколько нам известно, *новыми* в области изучения влияния нервной системы на регенерацию костной ткани.

Рентгенологическая картина костной мозоли у *контрольных животных*[1]) на 22 день характеризуется *сплошным спаянием костных отломков посредством эндостальной и периостальной мозоли.* Тень от мозоли очень интенсивная. Начинается обратное развитие мозоли, главным образом, периостальной. Поперечная щель, между костными отломками, хорошо выраженная на 12 день в виде светлой полосы, *здесь отсутствует*. Грануляционная ткань, которую в большом количестве можно было обнаружить на 12 день, здесь также *отсутствует*. Участки хрящевой ткани в эти сроки исчезают. Таким образом рентгенологические и гистологические данные позволяют нам думать о наступившем спаянии костных отломков посредством эндостальной и периостальной мозоли.

*У подопытных животных* на правой конечности в эти же сроки в процессе регенерации мы видим ясные отклонения от нормы. Эти отклонения от обычного типа срастания выражаются в двух видах.

Первый тип[2]).Рентгенологически происходит спаяние костных отломков, *но без участия периостальной мозоли*; последняя совершенно отсутствует. Поперечная щель между костными отломками исчезает. Гистологически для этого типа характерно следующее: мозоль сплошь состоит из крупнопетлистых костных перекладин с хорошо окрашенными костными

---

[1]) Опыты 7, 8, 9, 13, 14, 15, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30.
[2]) Опыты 11, 18, 31, 33, 34, 36, 37, 44, 45.

ядрами. Участки грануляционной и хрящевой ткани отсутствуют.

Второй тип. В опытах [1]) на концах костных отломков появляются следы небольшой периостальной мозоли в виде узкой полосы с хорошо очерченными краями. Одновременно имеется и ясно выраженная поперечная щель, которая в виде узкой светлой полосы насквозь проходит между костными отломками. Гистологически мозоль состоит из двух слоев: периостальная мозоль сплошь состоит из молодых костных перекладин с хорошо окрашенными костными ядрами; центральная часть мозоли заполнена большим количеством грануляционной ткани; иногда удается обнаружить участки и хрящевой ткани.

Что касается характера регенерации *левой, „здоровой“* конечности подопытного животного, то здесь отклонения от нормы выступают еще резче. Если на 12 день изменения на левой, „здоровой“, конечности подопытного животного небольшие (они ограничиваются, главным образом, уменьшением периостальной мозоли в своих размерах), то изменения на 22 день принимают уже другой, своеобразный характер; они состоят в следующем. Рентгенологически [2]) на концах костных отломков с обеих сторон мы видим хорошо контурированную периостальную мозоль. Величина мозоли в среднем равняется в длину 5—6 мм., в ширину—1—2 мм. Тень от периостальной мозоли весьма интенсивная. Одновременно мы находим и ясно выраженную поперечную щель, которая в виде широкой светлой полосы насквозь проходит между костными отломками.

Гистологически периостальная мозоль состоит из зрелых костных крупнопетлистых перекладин, окрашивающихся эозинофильно; пространство между перекладинами заполнено элементами рыхлой соединительной ткани. Эндостальная мозоль—центральная часть мозоли, рентгенологически соответствующая светлой, поперечной полосе состоит из большого количества элементов молодой грануляционной ткани.

Таким образом процесс регенерации *левой, „здоровой“, конечности подопытного животного ни в одном случае не напоминает данные и контрольной группы и правой конечности того же подопытного животного.* От контрольной группы он отличается *наличием большого количества грануляционной ткани,* от правой конечности подопытного животного—*наличием большой периостальной мозоли.*

**Выводы из второй серии наблюдений**

1) У контрольных животных на 22 день происходит спаяние костных отломков посредством достаточно развитой и оссифицированной эндостальной и периостальной мозоли.

2) У подопытных животных на правой конечности в про-

---

[1]) Опыты 10, 12, 16, 17, 35, 39, 41, 42, 43.

[2]) Опыты 10, 11, 12, 16, 17, 18, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 44, 45.

цессе регенерации наступают своеобразные отклонения по двум типам: I-й тип—*происходит спаяние костных отломков*, но без участия периостальной мозоли. II-й тип—при наличии небольшой величины оссифицированной периостальной мозоли *спаяние костных отломков отсутствует.*

3) У подопытных животных на левой, „здоровой“ конечности отклонение от нормы носит однотипный характер, а именно—при наличии большой периостальной мозоли *спаяние костных отломков резко задерживается.*

### 3 серия наблюдений (на 32 день после перелома)

Изучение данных в области перелома малоберцовой кости на 32 день позволяет нам сказать следующее.

Рентгенологически *у контрольных животных на 32 день наступило срастание отломков,* которое характеризуется следующими данными: происходит обратное развитие периостальной мозоли,—она или совершенно исчезла (опыты 13, 15, 19, 20, 23, 24, 25, 26, 28, 29), или ее можно обнаружить в виде небольшого утолщения в области бывшего перелома (опыты 14, 21, 22, 27). Поперечная светлая полоса между костными отломками исчезла. О бывшем переломе свидетельствует лишь полоса бесструктурной костной ткани, которая проходит в поперечном направлении.

Гистологически в эти сроки (опыты 13, 14, 15) костные отломки соединены однородной мозолью, которая сплошь состоит из крупнопетлистых костных перекладин, с хорошо окрашенными костными ядрами. Грануляционная ткань и элементы хрящевой ткани полностью отсутствуют. Периостальная мозоль также отсутствует; диаметр мозоли равен диаметру диафиза малоберцовой кости или отличается незначительным утолщением. В опыте 15 намечается слияние костномозговых полостей между костными отломками. В этом препарате хорошо видно, как костные перекладины, соединяющие костные отломки, в одном месте начинают уменьшаться; они как бы „тают“ и их место заполняется форменными элементами костномозговых полостей. Данные правой и левой конечности подопытного животного так же, как и в предыдущей серии наблюдений, резко отличаются друг от друга.

Правая конечность (опыты 18, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 45) подопытного животного как рентгенологически, так и гистологически *напоминает картину костной мозоли контрольной группы. Здесь так же, как в контрольной группе, на 32 день произошло срастание отломков.* Рентгенологически—исчезла поперечная светлая щель между костными отломками; периостальная мозоль отсутствует. О бывшем переломе приходится судить лишь по бесструктурной полосе, проходящей в поперечном направлении на уровне средней трети малоберцовой кости. Гистологически (опыт 18) мозоль сплошь состоит из крупнопетлистых костных перекладин. Участки грануляционной и хрящевой ткани отсутствуют. Таким образом, по сроку окон-

чательной консолидации контрольная группа и правая конечность подопытного животного друг от друга не отличаются. В обоих случаях срастание происходит в одни и те же сроки. Отклонение от этого преобладающего типа срастания на 32 день на правой конечности подопытного животного дают опыты (16, 17, 32, 38, 43), где данные регенерации правой конечности напоминают изменения левой, „здоровой“ конечности подопытного животного.

Процесс срастания отломков на левой, „здоровой“ конечности подопытного животного так же, как и на 22 день, продолжает *отставать* от контрольной группы и от правой конечности подопытного животного.

Левая конечность. Рентгенологически (опыты 16, 17, 18, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 45) имеется ясно очерченная периостальная мозоль небольших размеров. Тень от периостальной мозоли интенсивная. *Одновременно имеется и хорошо выраженная поперечная щель, проходящая через всю толщу мозоли в виде светлой полосы.*

Гистологически (опыты 16, 17, 18) обнаруживается периостальная мозоль, состоящая из костных перекладин с хорошо окрашенными костными ядрами и, что особенно характерно для мозоли левой конечности подопытного животного на 32 день,— это *наличие грануляционной ткани в большом количестве.*

### Выводы из третьей серии наблюдений

1) У контрольных животных на 32 день наступает костное срастание отломков. Периостальная мозоль полностью исчезает. Эндостальная мозоль сплошь состоит из зрелых костных перекладин.

2) По сроку окончательной консолидации костных отломков правая конечность подопытного животного не отличается от контрольной группы. В обоих случаях срастание наступает в одни и те же сроки.

3) На левой конечности подопытного животного обнаруживается ясная задержка процесса регенерации. Здесь одновременно имеется и периостальная мозоль, состоящая из костных перекладин, и участки грануляционной ткани.

### 4 серия наблюдений (на 42 день после перелома)

В дальнейшем нас интересовал вопрос—в какие же сроки срастается перелом на левой, „здоровой“ конечности подопытного животного? Наблюдения в более поздние сроки на 42—45 день в опытах 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39 дали нам следующие результаты.

Рентгенологически в эти сроки наступает *окончательное срастание отломков* (опыты 33, 34, 36, 37, 38, 39). Периостальная мозоль и поперечная щель между костными отломками исчезает. В области бывшего перелома удается обнаружить бесструктурную полосу в поперечном направлении.

Таким образом, на основании этих наблюдений, можно ска-

зать, что срастание переломов на левой, „здоровой“ конечности подопытного животного, по сравнению с контрольной группой, происходит с опозданием в среднем на 10—12 дней.

Особо нужно отметить *отставание в срастании в трех опытах*—32, 41, 43. Причем, следует подчеркнуть, что задержка консолидации в опытах 32, 41 наблюдалась на левой, „здоровой“ стороне, а в опыте 43 задержка происходила на стороне повреждения. Так, в опыте 43 на 47 день мы видим следующую рентгенологическую картину: тень от периостальной мозоли и от диафиза малоберцовой кости одинаковой интенсивности; между отломками хорошо выраженная поперечная щель в виде светлой полосы. Концы отломков гладкие и как бы „обточенные“. Гистологически (рис. 43) периостальная мозоль состоит из зрелых, крупнопетлистых костных перекладин, а центральная часть мозоли состоит из грануляционной ткани. В опыте 32 (рис. 32) на 53 день обнаруживаем аналогичную рентгенологическую картину, только с той разницей, что здесь задержка срастания происходит на противоположной, „здоровой“ стороне. На конечности с поврежденным нервом произошло срастание костных отломков, а на противоположной, „здоровой“ стороне срастание отломков начинается только с краев периостальной мозоли; в центре мозоли имеется ясно выраженная поперечная щель. В опыте 41 на 42 день повторяется та же картина: имеется хорошо очерченная периостальная мозоль, одновременно и ясно выраженная поперечная щель (рентгенограмма 41).

### Выводы из четвертой серии наблюдений

1) Окончательная регенерация костных отломков на левой, „здоровой“ конечности подопытного животного по сравнению с контролем происходит с опозданием на 10—12 дней.

2) В небольшом проценте у подопытных животных наблюдается продолжительная задержка срастания (до месяца), причем задержка регенерации происходит как на стороне с повреждением нерва, так и на левой, „здоровой“ конечности.

Если сопоставить данные регенеративного процесса левой, „здоровой“ конечности на 22 день (наблюдения второй серии) и данные последних трех опытов, то нужно сказать, что мозоль не проявляет своих обычных репаративных свойств. Периостальная мозоль значительных размеров отчетливо окружает костные отломки с обеих сторон, но на уровне линии перелома она резко прерывается полосой грануляционной ткани: своевременного срастания отломков не наступает.

Аналогичную картину мозоли мы видим в описании Вегнером псевдоартрозов неизвестного происхождения. Вегнер в этих случаях костную мозоль характеризует следующим образом: „Здесь не имеется ввиду недостаточное развитие костной мозоли. Наоборот, очень часто можно видеть, что оба отломка продуцируют мощные массы callus'a. Но в этом последнем отмечается одна важная и характерная для этой группы псевдо-

артрозов особенность; более или менее обильные разращения callus'а окутывают каждый отломок по всей его периферии, но резко прерываются на краю поверхности самого перелома, не соединяясь с callus'ом противоположного отломка, а оставляя между собою ясно выраженную на рентгенограмме светлую поперечную щель". Что касается этиологии этих форм псевдоартрозов, то, как говорит Вегнер, „патологический процесс, обуславливающий здесь ложный путь регенерации, остается гадательным".

Мы далеки от мысли отождествлять задержку срастания на противоположной, „здоровой" стороне подопытного животного и опыты 32, 41, 43 с псевдоартрозами неизвестного происхождения. Но тем не менее сходство мозоли по рентгенологической картине в обоих случаях позволяет нам допустить, что дистрофия нервной системы в данном случае может играть некоторую роль.

**5 серия наблюдений**

Кроликам №№ 31, 34, 38, 39, 44 остеотомия малоберцовой кости была сделана до появления трофических язв. Лишь в двух опытах (31, 34) было утолщение, облысение кожи вокруг пятки, но нарушения целости кожи не было. Трофическая язва в этих опытах не появилась и отсутствовала на протяжении всего периода срастания переломов в течение 32 дней. Несмотря на отсутствие трофической язвы характер срастания в этих опытах проявил такие же отклонения от нормы, как и во всех случаях, где были трофические язвы.

Эта серия наблюдений позволяет нам, повидимому, утверждать, что в наших опытах инфекция, находящаяся в трофической язве, не оказывала воздействия на сроки и характер срастания переломанных малоберцовых костей как на подопытной, так и на противоположной конечности.

## ТОЛКОВАНИЕ ОПЫТОВ

Как объяснить наблюдавшиеся нами отклонения в процессе регенерации костной ткани? Можно ли все эти изменения в заживлении переломов отнести целиком и полностью за счет механических факторов, наступивших в конечности после повреждения седалищного нерва? Постараемся ответить на поставленные вопросы.

### 1.

Существует мнение о том, что при перерезке седалищного нерва *кролик вследствие наступившего паралича своей конечностью не пользуется.* Двигательная функция конечности не только выпадает, но и извращается. Исследования Б. Н. Цыпкина, посвященные вопросам статики и динамики конечности как у нормальных кроликов, так и у кроликов после перерезки

седалищного нерва, привели автора к ряду наблюдений, которые мы здесь считаем целесообразным кратко изложить.

„Переломы у кроликов производились после образования трофических язв. К этому времени на парализованной конечности устанавливается разгибательная контрактура в голеностопном суставе под острым углом в 70—80° и флексионная контрактура в коленном и тазобедренном также под углом в 70—80°. Контрактуры эти развились после перерезки седалищного нерва и развития трофической язвы.

Кролик большую часть времени в клетке проводит в сидячем положении, нагружая при этом, главным образом, свои задние лапы. При сидении на задних лапах углы контрактур парализованной конечности примерно соответствуют тем углам, которые образуют суставы на другой, здоровой конечности. *Форма и величина развившихся контрактур соответствуют среднефизиологическому положению конечности у кролика и поэтому обеспечивают наилучшее функционирование парализованной лапы.*

В первые дни после перерезки седалищного нерва кролик волочит свою лапу и хромает значительно резче, чем в период развития контрактур. Наступившие контрактуры создают значительную *устойчивость в суставе* парализованной конечности, и кролик, благодаря сохранившейся мускулатуре, передвигается так, *что хромота его делается мало заметной.* Отличить походку кролика с перерезанным седалищным нервом при наличии уже развившихся контрактур, от походки нормального кролика удается с трудом даже опытному исследователю. При сидении кролик нагружает парализованную конечность. Таким образом, в наших опытах мы наблюдали: во-первых, *удовлетворительную функцию парализованной конечности;* во-вторых, *нагрузку,* хотя и отстающую от нормы, но выраженную в достаточной степени“.

Как упоминалось выше, почти во всех наших опытах производился перелом не только на той стороне, где повреждался седалищный нерв, но и на противоположной, „здоровой“ стороне. Еще с большей уверенностью можно утверждать, что эти переломы на здоровой конечности, когда повреждался нерв на противоположной стороне, были свободны от воздействия „вредных“ механических факторов и находились, примерно, в *одинаковых статико-динамических условиях* с контрольными переломами. Отвечая на поставленный в начале этой главы вопрос, мы можем считать, что *нет достаточных оснований приписывать преобладающую роль в наблюдавшихся нами отклонениях в регенерации исключительно механическим факторам.*

Я. Рубинштейн для того, чтобы не вызвать резких двигательных и чувствительных расстройств, не перерезал седалищный нерв, а прошивал его тремя тонкими металлическими проволоками или тремя шелковыми нитками, пропитанными скипидаром. Надо полагать, что вряд ли такая травма седалищного нерва

может пройти без *всяких* двигательных и чувствительных расстройств. Если и отсутствовали грубые функциональные расстройства, как говорит сам автор, то, вероятно, имелись налицо менее грубые расстройства, которые уже дают нам право утверждать, что Рубинштейн не добился *абсолютного тождества статико-динамических условий* в контроле и в опыте. Никитин перерезал у собак n. Saphenus и n. interosseus, а у кроликов n. tibialis и n. peroneus; выключение этих нервов несомненно также отражалось на двигательной и чувствующей функции конечностей.

Таким образом, создание *абсолютно тождественных статико-динамических условий в контроле и в опыте вряд ли* возможно, так как при изучении влияния периферической нервной системы на те или иные патологические процессы на конечностях всякое ее повреждение ведет к парезу или параличу и нарушению чувствительности, а следовательно и к *нарушениям тождественных статико-динамических условий.*

## 2.

Регенеративный процесс изучался, как выше было указано, не непосредственно после повреждения нерва, а после образования трофической язвы. Вполне естественно, что возникает вопрос, в какой мере может повлиять на течение регенеративного процесса *местная инфекция*, находящаяся во всякой экспериментальной трофической язве стопы кролика. С целью ответить и на этот вопрос нами были поставлены пять опытов. Кроликам №№ 31, 34, 38, 39, 44 остеотомия малоберцовой кости была сделана до появления трофических язв. Лишь в двух опытах (31, 34) было утолщение, облысение кожи вокруг пятки, но нарушения целости кожи не было. Трофическая язва в этих опытах не появилась и отсутствовала на протяжении всего периода срастания переломов в течение 32 дней. Несмотря на отсутствие трофической язвы срастания в этих опытах характеризовались такими же отклонениями от нормы, как и во всех случаях, где были трофические язвы налицо.

Эта серия наблюдений позволяет нам, повидимому, утверждать, что в наших опытах инфекция, находящаяся в трофической язве, не оказывала воздействия на сроки и характер срастания переломанных малоберцовых костей как на подопытной, так и на противоположной конечности.

Таким образом, нет достаточных оснований объяснить наблюдавшиеся отклонения в регенерации костной ткани исключительно *механическими моментами, или инфекцией, находящейся в трофической язве.*

Очевидно приходится признать *дистрофическое поражение нервной системы преобладающим фактором, влияющим на изменения регенеративного процесса.*

Мы умышленно не касаемся в этой работе вопроса о механизме возникновения дистрофических расстройств в нервной

системе, так как это заставило бы нас выйти за рамки данной работы.

Мы также не касаемся здесь спора о том, существует ли специфическая трофическая иннервация (Самуэль, Молотков) или трофические расстройства связаны исключительно с симпатической нервной системой (Лериш, Брюнинг, Поленов, Сазон-Ярошевич). Достаточно указать, что с 1822 г. (Мажанди) и по настоящее время трофическая функция нервной системы время от времени привлекала к себе внимание исследователей (Самуэль—1860 г., Шарко—1868 г., Митчель—1874 г., Разумовский—1884 г., Лапинский—1906 г. и др.).

Особенно много работ по вопросам трофики появилось после империалистической войны (Лериш, Брюнинг, Молотков, Поленов, Сазон-Ярошевич и др.). Наибольшее количество оригинальных исследований за последние 10—15 лет по вопросу о роли нервной системы в генезе, течении и судьбе различных заболеваний вышло из лаборатории Сперанского. Сперанский утверждает, что развитие трофических язв конечностей в основном идет по типу рефлекса, причем раздражение, исходящее из поврежденного седалищного нерва, кладет начало всему процессу. Однако, ряд данных заставляет думать, что процесс этим не ограничивается. Сперанскому и его сотрудникам, насколько нам известно, впервые удалось получить трофические язвы на симметричных местах обеих задних конечностей у собак; для этой цели повреждался седалищный нерв на одной стороне и производилось извлечение цереброспинальной жидкости. Б. С. Дойников и А. С. Вишневский доказали, что химическая или инфекционная травма нервного ствола может при симметричных нервных поражениях повести за собой остановку регенерации нерва. Е. П. Закарая вводил трипанблау внутривенно; после химической или инфекционной травмы седалищного нерва краска проникала в район центральной нервной системы и окрашивала в голубой цвет хвостовую часть спинного мозга. Трипанблау распределялся „в правой и левой половинах спинного мозга одинаково, т. е. процесс и здесь оказался симметричным". Работы Ульянова П. Н. и Маненкова П. Е. также свидетельствуют о возможности симметричных трофических поражений. Б. Цыпкин наблюдал симметричные патологические переломы правой и левой пяточных костей у кролика при повреждении седалищного нерва только на правой стороне.

В наших экспериментах мы производили *симметричные переломы костей на обеих конечностях, а нерв повреждали только на одной.* Отклонения в регенерации костной ткани мы наблюдали на обеих конечностях как на стороне повреждения нерва, так и на противоположной, „здоровой". Эти наблюдения указывают также на симметричную дистрофию нервной системы. Но особенностью наших наблюдений является то, что отклонения в регенерации костной ткани на одной конечности *не напоминают изменения на другой стороне.*

Процесс регенерации на противоположной, „здоровой" сто-

роне подопытного животного протекает совершенно иначе, чем на стороне с поврежденным нервом. В те сроки, когда на стороне с поврежденным нервом происходит срастание костных отломков без большого участия периостальной мозоли или совершенно без ее участия, на противоположной, „здоровой" стороне мы видим, наоборот, при наличии хорошо развитой периостальной мозоли отсутствие срастания костных отломков.

По данным ряда авторов (Лексер, Миллер и др.), да и на основании собственных наблюдений над контрольными кроликами, приходится думать, что срастание костных отломков в обычные сроки у молодых кроликов происходит при участии хорошо выраженной периостальной мозоли. На противоположной, „здоровой" стороне подопытного животного *получается совершенно обратное явление*. Периостальная мозоль теряет свои репаративные свойства: костные отломки с обеих сторон имеют хорошо выраженную периостальную мозоль, а срастание значительно задерживается.

Такое *различие процессов* на противоположной, „здоровой" стороне и на стороне с повреждением нерва, повидимому, нужно объяснить разным характером раздражения нервных путей. Результаты раздражения на стороне повреждения нерва и результаты раздражения, передающиеся через рефлекторную дугу (на противоположной, „здоровой" стороне), будут разные.

Таким образом, раздражение на стороне с повреждением нерва и „раздражение нервной системы, передающееся через рефлекторную дугу", резко *отличаются друг от друга и вызывают* разные объективные данные.

## ПРОТОКОЛЫ ОПЫТОВ

*Опыт 1.* Кролик молодой, вес 1130 *г.*

Под местной анестезией, в стерильных условиях, в средней трети обеих м/б[1]) костей листоном произведена поперечная остеотомия, 2—3 шва на кожу. На 3 день после операции в области остеотомии прощупывается небольшая припухлость мягких тканей. Сделана контрольная рентгенограмма. Стояние отломков хорошее.

На 12 день в области операции заживление per-primam.

Вес животного 1300 *г.* Кролик убит воздушной эмболией.

Рентгенограмма на 12 день (рис. 1).

На уровне средней трети обеих м/б костей обнаруживается ясно выраженная линия перелома в поперечном направлении. Стояние отломков без смещения. На концах отломков ясно выраженная периостальная мозоль полуовальной формы. Размеры мозоли в длину (параллельно диафизу м/б кости) 7—8 *мм*, в ширину (перпендикулярно диафизу м/б кости) 1—1½ *мм*. Тень от периостальной мозоли нежная, бесструктурная, края мозоли ясно очерчены. Между отломками насквозь проходит поперечная щель в виде светлой полосы. С медиальной стороны намечается спаяние костной мозоли между отломками. На левой конечности с наружной стороны периостальная мозоль значительно отстает; в поперечном направлении она равна 5 *мм*.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 1). Костные отломки на значительном протяжении от линии перелома окружены большой периостальной мозолью. Мозоль

---

[1]) Малоберцовую кость, в целях сокращения, в дальнейшем будем обозначать м/б.

состоит из крупнопетлистых молодых костных перекладин и содержит большое количество круглых клеток с круглыми ядрышками. Пространство между перекладинами заполнено фибробластами, эритроцитами и соединительнотканными волоконцами. Каждая перекладина окружена бо́льшим количеством остеобластов. В центральной части мозоли, где на рентгенограмме имеется светлая поперечная щель, перекладины отсутствуют. Здесь мозоль состоит: на периферии из звездчатых хрящевых клеток в светлых оболочках, а в центре из клеток грануляционной ткани. Грануляционная ткань содержит большое количество клеток круглой и овальной формы в гомогенной среде. Среди этих клеток местами имеются скопления эритроцитов и сгустков фибрина. На конце дистального отломка имеется небольшое лакунарное рассасывание костной ткани; структура последней носит гомогенный характер и ядра костных клеток здесь не окрашиваются. Гаверсовые каналы, прилежащие к месту перелома, содержат рыхлую соединительную ткань.

Левая м/б кость (рис. 1, л.).

Объемистая периостальная мозоль в виде веретенообразного утолщения окружает костные отломки; утолщение надкостницы начинается далеко от линии перелома. Периостальная мозоль так же, как и в предыдущем препарате, состоит из молодых костных перекладин, фибробластов и остеобластов; последние в виде «ожерелья» непосредственно окружают костные перекладины. Центральная часть мозоли, пространство между отломками, заполнено клетками грануляционной ткани. Среди клеток грануляционной ткани имеется тончайшая сеть из фибрина (видимо, образовавшаяся от бывшей гематомы). Хрящевая ткань в виде небольшого скопления клеток встречается только в одном месте и грануляционная ткань на периферии непосредственно соприкасается с клетками прилежащей соединительной ткани. На концах обоих отломков имеется лакунарное рассасывание, но оно резче выражено на конце дистального отломка. Вблизи линии перелома костные отломки гомогенны; костные ядра в этих участках не окрашиваются. Гаверсовые каналы, прилежащие к месту перелома, богаты эритроцитами и клетками рыхлой соединительной ткани.

*Опыт 2.* Кролик молодой, вес 1200 *г*.

Под местной анестезией, в стерильных условиях, листоном произведена поперечная остеотомия в средней трети обеих м/б костей. Швы на кожу.

На 12 день после операции заживление per-primam, вес животного 1250 *г*. Кролик убит воздушной эмболией; сделан рентгеновский снимок и гистологическое исследование препаратов.

Рентгенограмма на 12 день (рис. 2).

Ясно выраженная линия перелома на уровне средней трети обеих м/б костей. Стояние отломков без смещения. Концы отломков окружены хорошо выраженной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 8—9 *мм*, в ширину $1^1/_2$—2 *мм*. Периостальная мозоль бесструктурная, интенсивная, с ясно очерченными краями. Спаяние отломков посредством периостальной мозоли не отмечается; поперечная щель между отломками широкая, сквозная.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 2). В поле зрения оба отломка. Костные отломки с обеих сторон окружены большой периостальной мозолью, которая начинается на значительном протяжении от линии перелома.

В этом препарате особенно демонстративно видно, как периостальная мозоль по мере приближения к линии перелома меняется в своей структуре: в самом начале она состоит из крупнопетлистых костных балок с хорошо окрашенными костными клетками. Костные перекладины в этом участке окрашиваются эозинофильно. Приближаясь к линии перелома, костные балки становятся мелкопетлистыми, окрашиваются базофильно, костные ядра окрашиваются неравномерно; между костными перекладинами в большом количестве встречаются эритроциты. Еще ближе к линии перелома начинаются островки хрящевых клеток, а за ними следует широкая полоса грануляционной ткани. Среди клеток грануляционной ткани местами встречаются скопления эритроцитов. На концах обоих отломков происходит лакунарное рассасывание костной ткани; процесс резорбции больше выражен на конце

дистального отломка. На проксимальном отломке отмечается гомогенность костной ткани, костные клетки в этом участке отсутствуют. Гаверсовые каналы и прилежащие к линии перелома участки костномозговой полости содержат большое количество эритроцитов.

Левая м/б кость (рис. 2, л.).

Периостальная мозоль с обеих сторон окружает костные отломки на значительном протяжении от линии остеотомии и состоит вначале из крупнопетлистых, затем из мелкопетлистых костных перекладин, которые повсюду окружены остеобластами. Центральная часть мозоли состоит из грануляционной ткани. Непосредственно между костными отломками грануляционная ткань отсутствует, пространство здесь заполнено большим количеством эритроцитов (вновь образующиеся сосуды). На дистальном конце происходит лакунарное рассасывание костной ткани. На концах отломков кость имеет гомогенную структуру. Костномозговая полость и гаверсовые каналы заполнены эритроцитами и клетками рыхлой соединительной ткани.

*Опыт 3.* Кролик молодой, вес— 1200 *г.*

Под местной анестезией, в асептических условиях, произведена поперечная остеотомия обеих м/б костей на уровне средней трети.

На 12 день заживление per-primam, вес- 1200 *г.* Кролик убит.

Рентгенограмма на 12 день (рис. 3).

Отломки м/б костей с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью. Тень от периостальной мозоли интенсивная. Величина мозоли в длину 5—6 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель между отломками широкая; концы отломков ровные.

Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 3, п.). Каждый отломок с обеих сторон окружен периостальной мозолью, состоящей из костных перекладин. Пространство между перекладинами заполнено клетками рыхлой соединительной ткани с остеобластами. Вдали от линии перелома костные перекладины крупнопетлистые, окрашиваются эозинофильно; приближаясь к линии перелома, они становятся мелкопетлистыми, окрашиваются более базофильно и постепенно сменяются слоем хрящевых клеток круглой формы. На уровне линии перелома мозоль состоит: на периферии—из звездчатых хрящевых клеток, в центре—из грануляционной ткани; среди клеток грануляционной ткани имеются островки из эритроцитов. На дистальном конце незначительное лакунарное рассасывание. Концы костных отломков не имеют обычной структуры. Этот препарат отличается содержанием значительного количества хрящевых клеток.

Левая м/б кость (рис. 3, л.). Каждый отломок с обеих сторон окружен периостальной мозолью с типичным строением. Центральная часть мозоли состоит из грануляционной ткани, где местами имеется скопление эритроцитов, а в центре (между костными отломками)—сеть из остатков фибрина. Гомогенность костной структуры резче выражена на конце дистального отломка. Хрящевых клеток, по сравнению с данными правой стороны, здесь меньше.

**Подопытная группа**

*Опыт 4.* Кролик молодой, вес 1300 *г.* Под общим наркозом, в стерильных условиях, правый седалищный нерв перерезан на уровне верхней трети; его центральный конец шелковыми нитками подшит к ягодичной мускулатуре. Заживление per-primam. Через 15 дней на тыльной поверхности правой стопы, в области IV, V фаланг, появилось облысение кожи и незначительная припухлость мягких тканей (по классификации проф. Цыпкина «гангренозно-деструктивный», или II тип поражения). Спустя 25 дней после первой операции произведено повторное вмешательство. Под местной анестезией, в асептических условиях, сделана поперечная остеотомия обеих м/б костей на уровне средней трети.

Через три дня после второй операции на тыльной поверхности правой стопы в области облысения появилась кровоточащая язва. Одновременно появился отек и в области правой пятки (по классификации проф. Цыпкина третий смешанный тип трофических язв), разгибательная контрактура в го-

леностопном суставе; при ходьбе кролик слегка отводит правую ногу в сторону. Еще через 8 дней началось омертвение V фаланги, язва в области пятки также прогрессирует. Через 12 дней после остеотомии в области правой пятки—большая трофическая язва. Омертвение V фаланги. Кролик убит. Взяты препараты.

Рентгенограммы на 12 день (рис. 4, п.).

Правая м/б кость. Стояние отломков без смещения. *Периостальная мозоль, в противоположность контрольной группе здесь полностью отсутствует.* Концы костных отломков ровные, гладкие, как бы «обточенные».

Левая м/б кость (рис. 4, л.). Стояние отломков хорошее. Периостальная мозоль в препарате имеется, но она выражена лишь с медиальной стороны м/б кости и очень небольших размеров; длина мозоли $1\frac{1}{2}$—2 *мм*, ширина $\frac{1}{2}$ *мм*. Тень от периостальной мозоли нежная, бесструктурная и без ясно очерченных краев.

Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 4, п.). Костные отломки с обеих сторон окружены периостальной мозолью небольших размеров: с одной стороны периостальная мозоль начинается у самой линии перелома ввиде «выступа» и тотчас же кончается; с другой стороны мозоль имеет форму узкой полосы. Периостальная мозоль, главным образом, состоит из молодых формирующихся перекладин остеоидной ткани; перекладины тонкопетлистые, окрашиваются базофильно, ядра в костных клетках окрашиваются не везде отчетливо. Пространство между перекладинами заполнено клетками рыхлой соединительной ткани и эритроцитами; остеобластов немного. В этом препарате можно одновременно наблюдать, как разрушающиеся хрящевые клетки чередуются вновь образованными клетками остеоидной ткани. Вдали от линии перелома перекладины имеют более «зрелый» вид: они крупнопетлистые и окрашиваются эозинофильно. Ближе к линии перелома встречаются островки из хрящевой ткани. Центральная часть мозоли состоит из грануляционной ткани с преобладанием вытянутых клеток. На конце центрального отломка процесс резорбции выражен резче, чем в контрольных препаратах. Костные отломки на значительном протяжении имеют гомогенную структуру, и костные ядра здесь не окрашиваются. Гаверсовые каналы заполнены клетками рыхлой соединительной ткани.

Левая м/б кость (рис. 4, л.). Периостальная мозоль небольших размеров с обеих сторон окружает костные отломки; по очертанию (по форме) она напоминает периостальную мозоль правой стороны. Характерным для этого препарата является большое количество «зрелых» эозинофильно-окрашенных костных перекладин по сравнению с правой стороной. В центральной части, среди клеток грануляционной ткани, имеется узкая, бесструктурная полоса (видимо, остатки бывшего кровоизлияния). Лакунарное рассасывание и гомогенность структуры костной ткани на концах отломков происходит обычно.

*Опыт 5.* Кролик молодой, вес 1200 *г*.

Под общим наркозом, в стерильных условиях перерезан правый седалищный нерв; его центральный конец подшит к ягодичной мускулатуре. Заживление per-primam.

Через 20 дней в области правой пятки появился отек, через 25 дней—типичная трофическая язва правой пятки. Через месяц вес животного 1100 *г*. Разгибательная контрактура в правом голеностопном суставе. При ходьбе кролик ступает правой задней лапкой, так же, как и левой задней. Произведена остеотомия обеих м/б костей. Заживление per-primam. Через 12 дней после остеотомии вес кролика 1150 *г*, на правой пятке большая трофическая язва с гнойными выделениями. Животное убито.

Рентгенограмма на 12 день (рис. 5).

Правая м/б кость. Стояние отломков хорошее. *Периостальная мозоль* так же, как и на правой стороне опыта 4, *отсутствует,* концы костных отломков гладкие.

Левая м/б кость. Стояние отломков хорошее. Периостальная мозоль *обнаруживается лишь с медиальной стороны м/б* кости и очень небольших размеров; длина мозоли 5—6 *мм*, ширина—1 *мм*. Тень от периостальной мозоли нежная и бесструктурная.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 5, п.). Стояние отломков хорошее. Периостальная мозоль небольших размеров и только с одной стороны окружает костные отломки; с противоположной стороны надкостница граничит с элементами соединительной ткани. Периостальная мозоль преимущественно состоит из тонкопетлистых, базофильно окрашенных перекладин остеоидной ткани. Пространство между перекладинами остеоидной ткани заполнено клетками рыхлой соединительной ткани и остеобластами в небольшом количестве. Видна костномозговая полость, заполненная клеточными элементами, и эндостальная мозоль. Последняя состоит из бесформенных, бесструктурных масс, окруженных большим количеством остеобластов. Препарат богат клетками грануляционной и хрящевой ткани, причем первые расположены в центре, вторые—на периферии мозоли. На концах обоих отломков резко выраженное лакунарное рассасывание костной ткани. Костные отломки на значительном протяжении от линии перелома не имеют структуры и костные ядра здесь не окрашиваются.

Левая м/б кость (рис. 5, л.). Костные отломки с обеих сторон окружены периостальной мозолью. Периостальная мозоль, по сравнению с правой стороной, состоит из более «зрелых» костных перекладин; последние крупнопетлистые, окрашиваются эозинофильно. В центральной части, среди грануляционной ткани обнаруживается сеть из фибрина—остатки бывшего кровоизлияния. Лакунарное рассасывание выражено незначительно. Гомогенность костной ткани обнаруживается на концах обоих отломков.

*Опыт 6.* Кролик молодой, вес 1280 *г.*

Под общим наркозом, в асептических условиях, перерезан правый седалищный нерв; его центральный конец подшит к ягодичной мускулатуре. Заживление гладкое. Через 48 дней образовалась большая трофическая язва в области правой пятки. Спустя 7 дней после образования трофической язвы произведена вторая операция—поперечная остеотомия обеих м/б костей. Через 12 дней после остеотомии: вес 1350 *г,* большая трофическая язва в области правой пятки, разгибательная контрактура в голеностопном суставе. При ходьбе кролик ступает всей правой подошвой. Животное убито.

Рентгенограмма на 12 день (рис. 6).

Правая м/б кость. Стояние отломков хорошее. На концах отломков *периостальная мозоль в виде узкой полосы обнаруживается лишь с медиальной стороны.* Тень от мозоли нежная, бесструктурная. Поперечная щель широкая.

Левая м/б кость. Отломки не смещены. Здесь периостальная мозоль так же, как и на левой стороне, обнаруживается лишь с медиальной стороны. По размерам она меньше, чем на правой стороне.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 6, п.). Периостальная мозоль, главным образом, располагается на внутренней стороне костных отломков. На наружной стороне она обнаруживается в виде узкой полосы. Мозоль состоит преимущественно из клеток грануляционной ткани. Часть грануляционной ткани, расположенной непосредственно между отломками, напоминает рубцовую ткань, состоит из сплошь вытянутых клеток и в виде узкой полосы проходит между отломками. Здесь же, в центре мозоли, обнаруживаются кусочки старой костной ткани, окруженной остеокластами. На концах костных отломков лакунарное рассасывание выражено незначительно. Вблизи линии перелома кость имеет гомогенную структуру.

Левая м/б кость (рис. 6, л.). Периостальная мозоль с одной стороны больше. В противоположность данным правой стороны (рис. 6, п.) перекладины здесь имеют определенную петлеобразную форму, окрашиваются менее базофильно и местами содержат круглые костные клетки с ядрами. Пространство между перекладинами заполнено клетками рыхлой соединительной ткани и большим количеством эритроцитов. Много грануляционной ткани; она заполняет не только центральную часть мозоли, но и широко распространяется на периферии.

Непосредственно между отломками имеются гомогенные бесструктурные массы—остатки бывшего кровоизлияния. Лакунарное рассасывание костной ткани больше выражено на дистальном конце. В прилежащих к перелому участках кость имеет гомогенную структуру, костные ядра в этих участках не окрашиваются.

### Контрольная группа

*Опыт 7.* Кролик молодой, вес 1150 *г.*

Под местной анестезией, в стерильных условиях, листоном произведена поперечная остеотомия обеих м/б костей на уровне средней трети. Заживление гладкое. Сделаны рентгенограммы на 12, 22 день. Кролик убит.

Рентгенограмма на 12 день (схема 7).

Стояние костных отломков хорошее; отломки с обеих сторон окружены хорошо контурированной периостальной мозолью. Размеры мозоли в длину 6—7 *мм*, в ширину 1—1½ *мм*. Тень от периостальной мозоли интенсивная и бесструктурная. Поперечная щель широкая.

Рентгенограмма на 22 день (рис. 7).

Концы костных отломков обеих м/б костей спаяны сплошной мозолью, которая имеет веретенообразную форму. Размеры мозоли в длину 6—7 *мм*, в ширину 1—1½ *мм*. Поперечная щель между костными отломками, хорошо выраженная на 12 день, здесь *совершенно отсутствует;* она заполнена бесструктурной массой, тень от последней интенсивная. Слияния костномозговых полостей между отломками еще нет.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 7, п.). Стояние отломков хорошее. Костные отломки спаяны однородной мозолью. Она сплошь состоит из крупнопетлистых костных перекладин, с хорошо окрашенными костными ядрами. Пространство между перекладинами заполнено клетками рыхлой соединительной ткани, эритроцитами и большим количеством остеобластов; последние тесно прилегают к перекладинам. Грануляционная ткань *совершенно отсутствует.* На конце дистального отломка обнаруживаются кусочки старой костной ткани с гомогенной структурой и лишенные костных ядер. Вблизи линии перелома костные отломки имеют гомогенную структуру. Прилежащие к линии перелома участки костномозговой ткани богаты эритроцитами и лимфоидными элементами.

Левая м/б кость (рис. 7, л.). Стояние отломков хорошее. Вся мозоль, как в препарате (рис. 7 п.), состоит из крупнопетлистых костных перекладин с хорошо окрашенными костными ядрами. Участки грануляционной и хрящевой ткани отсутствуют. Вообще весь препарат является повторением предыдущего.

*Опыт 8.* Кролик молодой, вес 1150 *г.*

Под местной анестезией, в стерильных условиях, произведена поперечная остеотомия обеих м/б костей. Заживление гладкое. Сделаны рентгенограммы на 12, 22 день, после чего кролик убит; взяты препараты.

Рентгенограмма на 12 день (схема 8 ı).

Стояние отломков хорошее. Обе м/б кости с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью. Размеры мозоли в длину 7—8 *мм*, в ширину 1—1½ *мм*. Тень от периостальной мозоли гомогенная и довольно интенсивная. Поперечная щель между отломками широкая.

Рентгенограмма на 12 день (схема $8_1$).

Костные отломки обеих м/б костей спаяны сплошной мозолью. Вся мозоль—эндостальная и периостальная, состоит из бесструктурной массы, тень от последней интенсивная. Поперечная щель между костными отломками, хорошо выраженная на 12 день, *здесь отсутствует*. Начинается уменьшение мозоли в размерах, в особенности в ширину. Костномозговые каналы на концах отломков закрыты.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 8, п.). Костные отломки сплошь спаяны большим количеством крупнопетлистых, эозинофильно окрашенных костных перекладин. Большая часть костных перекладин содержит зрелые костные клетки с хорошо окрашенными костными ядрами. Пространство между перекладинами

нами заполнено клетками рыхлой соединительной ткани, эритроцитами и остеобластами в большом количестве. Участки хрящевой и грануляционной ткани здесь совершенно отсутствуют. Костномозговая полость в прилежащих к перелому участках богата полигональными и лимфоидными клетками. На конце одного отломка имеются остатки старой бледно окрашенной костной ткани, окруженной остеокластами. С наружной стороны каждого отломка имеются треугольные пространства, свободные от перекладин и заполненные большим количеством рыхлой соединительной ткани.

Левая м/б кость (рис. 8, л.). Так же, как и в предыдущем препарате, костные отломки окружены большим количеством крупнопетлистых, хорошо окрашенных костных перекладин с почти зрелыми костными клетками. Пространство между перекладинами заполнено клетками рыхлой соединительной ткани и остеобластами.

Участки хрящевой и грануляционной ткани отсутствуют. На концах отломков участки старой костной ткани непосредственно сливаются с молодой костной тканью.

С наружной стороны каждого отломка имеются треугольные пространства, заполненные клетками рыхлой соединительной ткани. Вся костная мозоль с наружной стороны окружена толстым слоем вытянутых соединительнотканных клеток.

*Опыт 9.* Кролик молодой, вес 1200 *г.*

Под местной анестезией, в стерильных условиях, поперечная остеотомия обеих м/б костей. Заживление per-primam. Сделаны рентгенограммы на 12, 22 день. На 22 день вес животного 1400 *г.* Кролик убит.

Рентгенограмма на 12 день (схема 9 I).

Костные отломки окружены периостальной мозолью с обеих сторон. Величина мозоли в длину 7—8 *мм,* в ширину 1—1½ *мм.* Тень бесструктурная, концы отломков неровные.

Рентгенограмма на 22 день (рис. 9).

Спаяние костных отломков посредством эндостальной и периостальной мозоли. Вся мозоль состоит из бесструктурной *склерозированной массы.* Тень от мозоли более интенсивная, чем от диафиза м/б кости. Сквозная поперечная щель между отломками отсутствует, но в центральной части мозоли тень более светлая, чем в области периостальной мозоли. Костномозговые каналы на концах костных отломков закрыты. Идет обратное развитие периостальной мозоли.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 9, п.). Костные отломки так же, как и в предыдущих препаратах 7, 8, спаяны большим количеством оформленных костных перекладин, с хорошо окрашивающимися клетками с круглыми ядрами. Одновременно костные перекладины имеются и в прилежащих к линии перелома участках костномозговой полости. Между костными перекладинами много элементов рыхлой соединительной ткани и остеобластов. Хрящевая и грануляционная ткань *здесь отсутствует.* Между костными отломками имеются омертвевшие куски старой костной ткани; они лишены костных ядер и с боков узурированы остеокластами. Костномозговые полости ближе к линии перелома содержат большое количество вытянутых клеток и эритроцитов. Идет обратное развитие костной мозоли; диаметр ее почти равняется диаметру диафиза м/б кости. С наружной стороны вся мозоль окружена толстым слоем вытянутых соединительнотканных клеток.

Левая м/б кость (рис. 9 л.). Левая сторона в основном напоминает гистологическую картину правой стороны. Особенностью этого препарата является то, что в центральной части мозоли, среди костных перекладин, имеется небольшой участок, сплошь наполненный фибробластами и полигональными клетками. Мозоль по величине здесь еще меньше, чем в предыдущем препарате.

### Подопытная группа

*Опыт 10.* Кролик молодой, вес 1300 *г.*

Под общим наркозом, в стерильных условиях, перерезан правый седалищный нерв; его центральный конец подшит к мышцам. Заживление гладкое. Через месяц в области правой пятки образовалась типичная трофическая язва.

Спустя 12 дней после образования трофической язвы сделана вторая операция—остеотомия обеих м/б костей. Заживление гладкое. Сделаны рентгенограммы на 12, 22 день. На 22 день вес 1400 *г*, разгибательная контрактура в правом голеностопном суставе, большая язва в области правой пятки. Кролик убит.

Рентгенограмма на 12 день (схема 10).

Обе м/б кости только с медиальной стороны окружены периостальной мозолью.

Рентгенограмма на 22 день.

Правая м/б кость (рис. 11). Периостальная мозоль в виде узкой полосы только с медиальной стороны окружает отломки. Тень от периостальной мозоли очень нежная. С наружной стороны мозоль отсутствует. Поперечную щель в виде узкой, светлой полосы удается обнаружить только между костными отломками; в области периостальной мозоли поперечная щель отсутствует.

Левая м/б кость. Здесь картина другая: оба отломка с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 4—4½ *мм*, в ширину 1 *мм*. Тень от периостальной мозоли бесструктурная и интенсивная. *Поперечная щель, по сравнению с правой стороной,* здесь сквозная и шире в 2—3 раза. Концы костных отломков гладкие, как бы «отшлифованы».

Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 10, п.). Препарат напоминает гистологическую картину костной мозоли контрольной группы в эти же сроки, т. е. на 22 день. Костные отломки соединены сплошной однородной мозолью, состоящей из крупнопетлистых перекладин, с хорошо окрашенными костными ядрами. В центральной части мозоли *грануляционная ткань отсутствует*. Осколки старой костной ткани непосредственно прилегают к новообразованным костным перекладинам. На концах отломков кость на значительном протяжении имеет гомогенную структуру и костные ядра здесь не окрашиваются.

Левая м/б кость (рис. 10, л.). С обеих сторон костные отломки соединены большой периостальной мозолью, состоящей из сформировавшихся костных перекладин. Вдали от линии перелома костные перекладины имеют более зрелый вид, а ближе к линии перелома они становятся мелкопетлистыми, окрашиваются базофильно и постепенно заменяются *широкой полосой грануляционной ткани*. Последняя соответственно светлой линии на рентгенограмме проходит поперечно через всю мозоль. На периферии грануляционная ткань сливается с островками хрящевой ткани. Таким образом как рентгенологически, так и гистологически в этом препарате спаяния отломков нет.

*Опыт 11*. Кролик молодой, вес 1250 *г*.

Под общим наркозом, в асептических условиях, перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Заживление гладкое. Через 25 дней образовалась трофическая язва на тыльной поверхности правой стопы (II тип).

Спустя 20 дней после образования трофической язвы произведена остеотомия обеих м/б костей. Вес кролика 1400 *г*. Разгибательная контрактура в области правого голеностопного сустава отсутствует. Гангрена IV, V фаланг, причем нужно отметить, что на 3—4 день после остеотомии трофическая язва ухудшилась. Сделаны рентгенограммы на 12, 22 день, после чего животное убито. Последний вес кролика- 1400 *г*.

Рентгенограмма на 12 день (схема 11 I).

Обе м/б кости только с медиальной стороны окружены периостальной мозолью.

Рентгенограмма на 23 день (рис. 11).

Правая м/б кость. Периостальная мозоль в виде узкой полосы только с медиальной стороны окружает костные отломки. Тень от периостальной мозоли—нежная. С наружной стороны м/б кости периостальная мозоль отсутствует. Поперечную щель в виде узкой светлой полосы удается обнаружить только между костными отломками; в области периостальной мозоли поперечная щель исчезает.

Левая м/б кость. Костные отломки с обеих сторон окружены хорошо контурированной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 4—5 *мм,* в ширину 1—1½ *мм.* Тень от мозоли интенсивная. Поперечная щель между костными отломками широкая и сквозная.

Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 11 п.). Препарат напоминает гистологическую картину правой м/б кости предыдущего (10) опыта. Здесь также отломки соединены сплошной однородной мозолью, состоящей из крупнопетлистых костных перекладин, с хорошо окрашенными костными ядрами. Пространство между перекладинами заполнено клетками рыхлой соединительной ткани, остеобластами и большим количеством эритроцитов. Участки грануляционной ткани отсутствуют. Вся мозоль состоит из вышеуказанных перекладин. Только в одном месте, на периферии, можно обнаружить небольшое количество крупных хрящевых клеток. Участки костномозговой полости, прилежащие к линии перелома, заполнены эритроцитами и вытянутыми соединительнотканными клетками. Имеются большие куски старой кости, лишенные костных ядер и подвергающиеся усиленной резорбции многочисленными остеокластами.

Левая м/б кость (рис. 11 л.). Незначительное смещение костных отломков. Костные отломки с обеих сторон окружены периостальной мозолью, состоящей из зрелых костных перекладин. Размеры мозоли в 3—4 раза больше по сравнению с мозолью правой м/б кости этого же опыта. Центральная часть мозоли *состоит из широкой полосы грануляционной ткани.* Непосредственно между костными отломками имеется сеть из фибрина. В остальном препарат напоминает обычную картину мозоли на 22 день.

*Опыт 12.* Кролик молодой, вес 1350 *г.*

Под общим наркозом, в стерильных условиях, перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Заживление гладкое. Через 20 дней после операции образовалась трофическая язва небольших размеров на тыльной поверхности правой стопы (II тип). Через 7 дней после образования трофической язвы, под местной анестезией, в стерильных условиях, остеотомированы обе м/б кости. Через 5 дней после остеотомии появилась трофическая язва и в области правой пятки. На 22 день после операции вес 1400 *г;* трофическая язва в области правой пятки прогрессирует, в области фаланг—засыхает. В области правого голеностопного сустава образовалась разгибательная контрактура, при ходьбе кролик не «загребает» правой стопой. Кролик убит. Как обычно сделаны рентгенограммы на 12, 22 день.

Рентгенограмма на 12 день (схема 12 I).

Правая м/б кость. Небольшая периостальная мозоль с медиальной стороны; с наружной стороны периостальная мозоль отсутствует.

Левая м/б кость. Костные отломки с обеих сторон окружены едва заметной периостальной мозолью, которая в виде небольшого «выступа» очерчивается у самой линии перелома.

Рентгенограмма на 22 день (рис. 12).

Правая м/б кость. Периостальная мозоль небольших размеров имеется только с медиальной стороны. Между отломками широкая сквозная поперечная щель.

Левая м/б кость. Здесь характер мозоли другой: с обеих сторон обнаруживается *хорошо очерченная периостальная мозоль* длиной 4—4½ *мм,* шириной—1 *мм.* Тень от периостальной мозоли бесструктурная, но интенсивная. Непосредственно между костными отломками имеется светлая полоса в поперечном направлении.

Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 12, п.). Стояние отломков хорошее. Периостальная мозоль, состоящая из зрелых костных перекладин, только с одной стороны окружает костные отломки и на уровне линии перелома прерывается широкой полосой грануляционной ткани; среди грануляционной ткани, ближе к периферии, имеются лакунарное рассасывание и гомогенность костной структуры.

Левая м/б кость (рис. 12, л.). С обеих сторон костных отломков имеется

периостальная мозоль небольших размеров; она состоит из крупнопетлистых костных перекладин с хорошо окрашенными костными ядрами. *Центральная часть мозоли* сплошь заполнена клетками *грануляционной ткани*, которая на периферии чередуется с островками хрящевой ткани. В костномозговой полости также имеются вновь образованные костные перекладины (эндостальная мозоль).

**Контрольная группа**

*Опыт 13.* Кролик молодой, вес 1000 *г.*

Под местной анестезией, в стерильных условиях, сделана остеотомия обеих м/б костей в типичном месте. Заживление гладкое. Сделаны рентгенограммы на 12, 22, 32 день. На 32 день кролик убит. Вес 1200 *г.*

Рентгенограмма на 12 день (схема 13).

С обеих сторон обе м/б кости окружены хорошо очерченной периостальной мозолью; величина мозоли в длину 6—7 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель между отломками широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 13 II).

Здесь костная мозоль значительно меньше в размерах, чем на 12 день, и подковообразно соединяет оба отломка. Ясно выраженной, сквозной поперечной щели нет, только в центре мозоли намечается небольшая светлая полоса.

Рентгенограмма на 32 день (рис. 13).

Полная реконструкция периостальной мозоли. В области перелома никаких утолщений. О бывшем переломе можно судить по тому, что костномозговая полость в этом месте прерывается полосой гомогенной костной ткани.

Микроскопическое исследование

Ввиду того, что препараты правой и левой стороны аналогичны, они описываются одновременно.

В области перелома никаких утолщений. Диаметр мозоли равен диаметру диафиза. Место перелома заполнено зрелыми костными перекладинами с хорошо окрашенными костными ядрами. Пространство между отломками заполнено элементами рыхлой соединительной ткани и эритроцитами. Остеобластов немного. На концах костных отломков гомогенность структуры почти исчезла. Среди костных перекладин имеются полости костного мозга. В прилежащих к линии перелома участках костномозговой полости много гомогенных, бесструктурных «образований».

*Опыт 14.* Кролик молодой, вес 1100 *г.*

Под местной анестезией, в асептических условиях, остеотомированы м/б кости. Заживление per-primam. Сделаны рентгенограммы на 12, 22, 32 день. На 32 день кролик убит. Вес 1150 *г.*

Рентгенограмма на 12 день (схема 14 I).

Оба отломка окружены периостальной мозолью; величина мозоли в длину 7—8 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель между отломками широкая, сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 14 II).

Отломки лишь с одной стороны спаяны периостальной мозолью. Поперечная щель заполнена интенсивной, бесструктурной тенью.

Рентгенограмма на 32 день (рис. 14).

Наступило срастание отломков. Реконструкция периостальной мозоли. В области бывшего перелома—гомогенная полоса в поперечном направлении.

Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 14). Костные отломки спаяны узкой полосой зрелых костных перекладин, расположенных в поперечном направлении. Костные перекладины крупнопетлистые, с хорошо окрашенными костными ядрами. Между перекладинами много рыхлой соединительной ткани; эритроцитов и остеобластов мало. Непосредственно к мозоли со стороны обоих костных отломков прилегают костномозговые полости; последние в большом количестве содержат лимфоидные клетки и эритроциты. Новые костные перекладины непосредственно сливаются со старой костной тканью. На концах костных отломков—небольшие очаги некроза.

Левая м/б кость (рис. 14, л.).

Костная мозоль так же, как и в предыдущем препарате, состоит из зрелых костных перекладин. С обеих сторон к мозоли прилегают костномозговые полости, наполненные большим количеством лимфоидных элементов и эритроцитов. Очаги некроза на концах отломков небольшие.

*Опыт 15.* Кролик молодой, вес 1200 *г.*

Под местной анестезией, в асептических условиях, остеотомированы обе м/б кости. Сделаны рентгеновские снимки в обычные сроки. Кролик убит на 32 день. Вес 1300 *г.*

Рентгенограмма на 12 день (схема 15 I).

Оба отломка окружены хорошо контурированной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 6—7 *мм,* в ширину 1 *мм.*

Рентгенограмма на 22 день (схема 15 II).

Отломки с обеих сторон окружены мозолью, веретенообразной формы. Поперечная щель между отломками отсутствует.

Рентгенограмма на 32 день (рис. 15).

В области бывшего перелома едва заметное утолщение диафиза кости и гомогенность костной структуры в этом месте. (Справа в области головки м/б кости имеется случайный перелом кости, окруженный периостальной мозолью).

Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 15 п.). Периостальная мозоль отсутствует. Утолщение диафиза в этом месте незаметно. В области перелома костномозговые полости прерываются узкой поперечной полосой, состоящей из зрелых костных перекладин. Прилежащие к линии перелома участки костномозговой полости заполнены лимфоидными элементами и эритроцитами. С одной стороны как будто намечается слияние костномозговых полостей: перекладины здесь уменьшаются в своих размерах и пространство между ними начинает заполняться лимфоидными клетками. В костномозговой полости имеется несколько кусков старой костной ткани, окруженных остеокластами.

Левая м/б кость (рис. 15, л.). Препарат напоминает предыдущий, но здесь еще лучше можно увидеть начало слияния костных мозговых полостей между отломками, путем обратного рассасывания костных перекладин. Последние опстепенно уменьшаются и в размерах и в количестве, и вместо них появляются клетки костномозговой полости. На концах костных отломков обнаруживаются очаги некроза.

**Подопытная группа**

*Опыт 16.* Кролик молодой, вес 1150 *г.*

Под местной анестезией, в асептических условиях, перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Заживление гладкое. Через 10 дней образовалась типичная трофическая язва в области правой пятки. Через 6 дней после образования трофической язвы остеотомированы обе м/б кости. Сделаны рентгеноснимки на 12, 22, 32 день. На 32 день после остеотомии вес 1300 *г,* в области правого голеностопного сустава разгибательная контрактура, при ходьбе кролик ступает всей правой ступней. На правой пятке большая сухая язва без выделений. Кролик убит.

Рентгенограмма на 12 день (схема 16 I).

Костные отломки окружены периостальной мозолью только с медиальной стороны. Поперечная щель между отломками ясная, широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 16 II).

Появилась небольшая периостальная мозоль и с наружной стороны обеих м/б костей; мозоль имеет веретенообразную форму, причем слева она больше (длина 6—7 *мм*), чем справа (длина 5 *мм*). Поперечная щель справа обнаруживается только в центре мозоли в виде светлой полосы; слева она выражена ясно и проходит через всю мозоль.

Рентгенограмма на 32 день (рис. 16).

Справа срастание отломков отсутствует. Периостальная мозоль рассосалась. В области бывшего перелома заметная бесструктурная тень в поперечном направлении.

Слева хорошо очерченная периостальная мозоль соединяет отломки; тень от периостальной мозоли интенсивная. Поперечная щель обнаруживается только в центре мозоли в виде светлой полосы.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 16). Имеется смещение отломков; костномозговые полости не соприкасаются друг с другом. Оба отломка окружены периостальной мозолью, которая здесь не состоит из костных перекладин, как обычно, а из грануляционной ткани. Центральная часть мозоли, пространство между отломками, совершенно пустует. С одной стороны, лишь у самого периоста, имеется небольшой участок, состоящий из обычных костных перекладин. Концы отломков совершенно гладкие, как бы отшлифованы; никаких признаков лакунарного рассасывания. На значительном протяжении от линии перелома имеются очаги некроза костной ткани, больше выраженные на периферическом отломке. Ближе к перелому костномозговые полости наполнены эритроцитами и лимфоидными клетками.

Левая м/б кость (рис. 16, л.). Отломки с обеих сторон окружены значительной периостальной мозолью, состоящей из зрелых костных перекладин. Периостальная мозоль непрерывно соединяет оба отломка. В центральной части мозоли количество костных перекладин меньше, они здесь становятся мелкопетлистыми, бледноокрашенными; в самом центре имеется *небольшой участок* из клеточных элементов. На концах обоих отломков имеется лакунарное рассасывание и очаги некроза костной ткани.

*Опыт 17*. Кролик молодой, вес 1100 *г*.

Под общим наркозом перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 20 дней—большая трофическая язва в области правой пятки. Спустя 7 дней после образования трофической язвы остеотомированы обе м/б кости, сделаны рентгеноснимки на 12, 22, 32 день. На 32 день вес 1100 *г;* на правой пятке большая, но сухая трофическая язва; разгибательная контрактура в голеностопном суставе, при ходьбе кролик слегка отводит правую заднюю лапу. Животное убито.

Рентгенограмма на 12 день (схема 17 I).

Справа периостальная мозоль отсутствует. Слева—только с медиальной стороны м/б кости небольшая периостальная мозоль ввиде узкой полосы.

Рентгенограмма на 22 день (схема 17 II).

Справа мозоль отсутствует. На концах костных отломков тень более интенсивная, чем вдали от линии перелома. Поперечная щель узкая.

Слева следы небольшой периостальной мозоли. На концах костных отломков, так же как на правой конечности, начинается склероз костей. Поперечная щель ясная, сквозная.

Рентгенограмма на 32 день (рис. 17).

На обеих конечностях нет срастания отломков. Резко выраженный склероз на концах обоих костных отломков. Поперечная щель между отломками широкая, сквозная. Слева—следы небольшой периостальной мозоли. Справа мозоль совершенно отсутствует.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 17). В поле зрения только один центральный костный отломок, другой отломок расположен в некотором отдалении, вне поля зрения. Центральный отломок преимущественно с одной стороны окружен периостальной мозолью, состоящей из крупнопетлистых перекладин; костные ядра окрашиваются неясно. Пространство между костными перекладинами заполнено элементами рыхлой соединительной ткани и круглоклеточными лимфоцитами. С другой стороны костного отломка периостальная мозоль состоит лишь из нескольких костных перекладин. Костные перекладины, приближаясь к линии перелома, становятся мелкопетлистыми, окрашиваются менее эозинофильно и сменяются хрящевыми клетками. За хрящевыми клетками, в центральной части, мозоль состоит из грануляционной ткани, которая в виде широкой полосы проходит через всю мозоль в поперечном направлении. Со стороны другого костного отломка грануляционная ткань снова чередуется с полосой хрящевой ткани, а дальше

идут костные перекладины. На конце центрального отломка кость на значительном протяжении имеет гомогенную структуру, и костные ядра в этой области окрашиваются.

Левая м/б кость (рис. 17, л.). Имеется смещение отломков. Каждый отломок с обеих сторон окружен периостальной мозолью небольших размеров. Периостальная мозоль состоит из мелкопетлистых, бледноокрашенных костных перекладин; пространство между перекладинами заполнено элементами рыхлой соединительной ткани и эритроцитами. На уровне линии перелома костные перекладины прерываются широкой полосой грануляционной ткани, которая проходит через всю толщину мозоли и на периферии граничит с клетками окружающей соединительной ткани. На концах костных отломков лакунарное рассасывание почти отсутствует. На значительном протяжении от линии перелома костные отломки имеют гомогенную структуру и здесь костные ядра не окрашиваются.

*Опыт 18.* Кролик молодой, вес 1250 *г.*

Под общим наркозом перерезан правый седалищный нерв, центральный конец его подшит к ягодичным мышцам. Через 20 дней образовалась трофическая язва в области правой пятки. Спустя 6 дней после образования трофической язвы сделана остеотомия обеих м/б костей. Заживление гладкое. Сделаны рентгенограммы на 12, 22, 32 день. На 32 день, вес— 1250 *г*, большая трофическая язва на правой пятке, в области правого голеностопного сустава—разгибательная контрактура. Животное убито.

Рентгенограмма на 12 день (схема 18 I).

С медиальной стороны обеих м/б костей намечается периостальная мозоль. Поперечная щель между отломками широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 18 II).

С правой стороны- срастание отломков без всякой периостальной мозоли. Поперечная щель едва заметна. С левой стороны—с обеих сторон небольшая периостальная мозоль. Поперечная щель хорошо выражена.

Рентгенограмма на 32 день (рис. 18).

Правая м/б кость. Место бывшего перелома трудно узнать; о нем можно судить по бесструктурной костной тени, проходящей в поперечном направлении.

Левая м/б кость. Ясно выраженная поперечная щель. Периостальная мозоль почти исчезла. Здесь рентгенологически срастание отломков не произошло.

### Микроскопическое исследование

Правая м/б кость (рис. 18). Отломки соединены узкой полосой вполне оформленных костных перекладин с хорошо окрашенными костными клетками. Новообразованные костные перекладины непосредственно переходят в старую костную ткань. На концах костных отломков еще имеются очаги некроза костной ткани. Прилежащие к мозоли участки костномозговой полости наводнены лимфоидными клетками и эритроцитами. С одной стороны имеется образование новой костномозговой полости.

Левая м/б кость (рис. 18, л.). С обеих сторон отломки окружены небольшой полосой периостальной мозоли, состоящей из зрелых костных перекладин. *Центральная часть мозоли заполнена клетками грануляционной ткани,* причем на наружных участках большое скопление клеток, они окрашены весьма базофильно; ближе к средней части мозоли, наоборот, количество клеток уменьшается. На концах костных отломков имеются очаги лакунарного рассасывания. Местами также имеются очаги некроза костной ткани. С боков намечаются образования новых костномозговых полостей.

### Контрольная группа

*Опыт 19.* Кролик молодой, вес 1200 *г.*

Под местной анестезией, в асептических условиях, остеотомия обеих м/б костей. Заживление гладкое.

Рентгенограмма на 12 день (схема 19 I).

Каждый отломок с обеих сторон окружен хорошо очерченной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 7—8 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 19 II).

С обеих сторон начинается обратное развитие периостальной мозоли. Поперечная щель на краях мозоли отсутствует, в центральной части мозоли она заполнена бесструктурной тенью.

Рентгенограмма на 32 день (схема 19 III).

Наступило полное срастание отломков. Область бывшего перелома содержит бесструктурную тень.

*Опыт 20*. Кролик молодой, вес 1200 *г*.

Под местной анестезией стерильно произведена остеотомия обеих м/б костей.

Рентгенограмма на 12 день (схема 20 I).

Отломки с обеих сторон окружены хорошо контурированной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 5—6 *мм*, в ширину 1 *мм*.

Рентгенограмма на 22 день (схема 20 II).

На обеих конечностях идет обратное развитие периостальной мозоли. Справа—поперечная щель почти незаметна; слева—едва заметна в центральной части мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 20 III).

С обеих сторон произошло срастание отломков. В области бывшего перелома незначительное расширение костномозговой полости.

*Опыт 21*. Кролик молодой, вес 1350 *г*.

Произведена остеотомия обеих м/б костей в обычных условиях.

Рентгенограмма на 12 день (схема 21 I).

Костные отломки с обеих сторон окружены периостальной мозолью, величина которой в длину 6—7 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель между отломками широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 21 II).

Наступила реконструкция периостальной мозоли. Поперечная щель почти незаметна.

Рентгенограмма на 32 день (схема 21 III).

С обеих сторон—полное срастание отломков. В области бывшего перелома незначительное расширение костномозговой полости.

*Опыт 22*. Кролик молодой, вес 1200 *г*.

Поперечная остеотомия правой м/б кости в асептических условиях.

Рентгенограмма на 12 день (схема 22 I).

С обеих сторон костные отломки окружены хорошо очерченной периостальной мозолью; величина мозоли в длину 6—7 *мм*, в ширину 1—1½ *мм*. Поперечная щель широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 22 II).

Реконструкция периостальной мозоли. Поперечная щель отсутствует.

Рентгенограмма на 32 день (схема 22 III).

Наступило срастание отломков. В области бывшего перелома незначительное расширение костномозговой полости.

*Опыт 23*. Кролик молодой, вес 1100 *г*.

Поперечная остеотомия правой м/б кости в асептических условиях.

Рентгенограмма на 12 день (схема 23 I).

Костные отломки с обеих сторон окружены периостальной мозолью, величина которой в длину 5—6 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 23 II).

Обратное развитие периостальной мозоли; поперечная щель между отломками исчезла.

Рентгенограмма на 32 день (схема 23 III).

Периостальная мозоль отсутствует; она рассосалась. В области линии перелома едва заметная бесструктурная тень в поперечном направлении.

*Опыт 24*. Кролик молодой, вес 1150 *г*.

В обычных условиях остеотомия правой м/б кости.

Рентгенограмма на 12 день (схема 24 I).

Оба отломка окружены периостальной мозолью; величина мозоли в длину 7—8 *мм*, в ширину 1 *мм*. Щель между отломками широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 24 II).

Наступило обратное развитие периостальной мозоли. Поперечная щель едва заметна в центральной части мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 24 III).

Полное срастание отломков. В области линии перелома незначительное расширение костномозговой полости.

*Опыт 25.* Кролик молодой, вес 1300 *г*.

Под местной анестезией остеотомия правой м/б кости.

Рентгенограмма на 12 день (схема 25 I).

Отломки окружены хорошо контурированной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 4—5 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 25 II).

Происходит обратное развитие периостальной мозоли. Поперечная щель между отломками отсутствует.

Рентгенограмма на 32 день (схема 25 III).

Произошло полное срастание отломков. В области бывшего перелома незначительное расширение костномозговой полости.

*Опыт 26.* Кролик молодой, вес 1250 *г*.

В обычных условиях поперечная остеотомия обеих м/б костей. Заживление гладкое.

Рентгенограмма на 12 день (схема 26 I).

Костные отломки с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 6—7 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 26 II).

В области бывшего перелома незначительное утолщение кости веретенообразной формы. Поперечная щель отсутствует.

Рентгенограмма на 32 день (схема 26 III).

Полная реконструкция периостальной мозоли. В области перелома образование новых костномозговых полостей.

*Опыт 27.* Кролик молодой, вес 1320 *г*.

В обычных условиях остеотомия обеих м/б костей.

Рентгенограмма на 12 день (схема 27 I).

Костные отломки с обеих сторон окружены периостальной мозолью, причем периостальная мозоль с медиальной стороны м/б кости больше, чем с наружной стороны. Поперечная щель сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 27 II).

Периостальная мозоль по величине больше, чем на 12 день, но тень от периостальной мозоли на 22 день гораздо интенсивнее, чем на 12. Светлая тень от поперечной щели выражена только в центральной части мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 27 III).

Окончательное срастание отломков; периостальная мозоль полностью исчезла. В области бывшей линии перелома—бесструктурная тень в поперечном направлении.

*Опыт 28.* Кролик молодой, вес 1200 *г*. В обычных условиях остеотомия обеих м/б костей.

Рентгенограмма на 12 день (схема 28 I).

Костные отломки с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью. Величина мозоли в длину 5—6 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 28 II).

Начинается обратное развитие периостальной мозоли, поперечная щель ввиде светлой полосы едва заметна только в центральной части мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 28 III).

Срастание костных отломков; в области бывшего перелома никакого утолщения.

*Опыт 29.* Кролик молодой, вес 1300 *г*.

Обычным способом остеотомированы обе м/б кости.

Рентгенограмма на 12 день (схема 29 I).

Отломки окружены хорошо контурированной периостальной мозолью; величина мозоли в длину 6—7 *мм*, в ширину 1 *мм*. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 29 II).

Идет реконструкция периостальной мозоли; поперечная щель между отломками отсутствует.

Рентгенограмма на 32 день (схема 29 III).

Незначительное утолщение диафиза в области бывшего перелома; костномозговые полости между отломками слились.

*Опыт 30*. Кролик молодой, вес 1300 *г*.

В обычных условиях остеотомированы обе м/б кости.

Рентгенограмма на 12 день (схема 30 I).

Костные отломки окружены хорошо очерченной периостальной мозолью; величина мозоли в длину 6—7 *мм*, в ширину $1^1/_2$ *мм*. Поперечная щель широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 30 II).

Реконструкция периостальной мозоли; поперечная щель в виде светлой полосы обнаруживается только в центральной части мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 30 III).

В области бывшего перелома утолщение диафиза отсутствует. Произошло слияние костномозговых полостей между отломками.

### Подопытная группа

*Опыт 31*. Кролик молодой, вес 1050 *г*.

Под местной анестезией перерезан левый седалищный нерв; его центральный конец подшит к мышцам. Спустя 2 месяца после операции вес— 1300 *г*, разгибательная контрактура в левом голеностопном суставе, при ходьбе кролик не «загребает» правой стопой. В области левой пятки незначительное шелушение и утолщение кожи. Произведена поперечная остеотомия обеих м/б костей. Сделаны рентгенограммы на 12, 22, 32 день. На 32 день вес 1250 *г*, трофическая язва отсутствует.

Рентгенограмма на 12 день (схема 31 I).

Слева периостальная мозоль отсутствует. Справа небольшая периостальная мозоль только с медиальной стороны м/б кости. Поперечная щель между отломками широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 31 II).

Слева—спаяние отломков посредством периостальной мозоли с внутренней стороны м/б кости. Поперечная щель уже, чем на 12 день. Справа отломки окружены хорошо очерченной периостальной мозолью небольшой величины. Поперечная щель, так же как на 12 день, широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 32 день (схема 31 III).

Слева произошло срастание отломков; периостальная мозоль отсутствует. Между отломками заметная поперечная щель. Справа срастание отломков отсутствует. Костные отломки только с краев спаяны посредством периостальной мозоли. В центральной части мозоли ясно выраженная поперечная щель.

*Опыт 32*. Кролик молодой, вес 1350 *г*.

Под местной анестезией перерезан левый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 22 дня образовалась трофическая язва в области левой пятки. Спустя неделю после появления трофической язвы произведена поперечная остеотомия обеих м/б костей. Через 8 дней после второй операции трофическая язва на левой пятке начала быстро прогрессировать и появилась вторая трофическая язва в области IV, V фаланг. Сделаны рентгенограммы на 12, 22, 32 день; ввиду задержки срастания на противоположной (правой) конечности кролик дольше, чем обычно, остался под наблюдением, до 53 дня.

Рентгенограмма на 12 день (схема 32 I).

Слева периостальная мозоль отсутствует, справа—обнаруживается только с медиальной стороны м/б кости.

Рентгенограмма на 22 день (схема 32 II).

Слева периостальная мозоль, так же как на 12 день, отсутствует. Справа отломки с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью. Поперечная щель имеется.

Рентгенограмма на 32 день (схема 32 III).

Слева—полное отсутствие периостальной мозоли, поперечная щель выражена хорошо. Справа периостальная мозоль по величине меньше, чем на 22 день. Поперечная щель заполнена бесструктурной тенью.

Рентгенограмма на 53 день (рис. 32).

Слева срастание костных отломков без участия периостальной мозоли. Справа срастание отломков происходит только с краев посредством периостальной мозоли. В центре мозоли имеется ясно выраженная поперечная щель.

*Опыт 33.* Кролик молодой, вес 800 *г.*

В стерильных условиях перерезан правый седалищный нерв и подшит к мышцам. Через 45 дней образовалась трофическая язва на правой пятке. Спустя 6 дней остеотомированы обе м/б кости. На 42 день после остеотомии вес 1250 *г;* разгибательная контрактура в правом голеностопном суставе, большая трофическая язва.

Рентгенограмма на 12 день (схема 33 I).

Справа и слева костные отломки только с медиальной стороны окружены периостальной мозолью. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 33 II).

Справа происходит срастание отломков без периостальной мозоли, поперечная щель едва заметна. Слева костные отломки только с краев спаяны посредством периостальной мозоли. В центральной части мозоли обнаруживается поперечная щель.

Рентгенограмма на 32 день (схема 33 III).

Справа полное срастание отломков. Слева в области перелома значительное утолщение диафиза; через толщу мозоли проходит поперечная щель.

Рентгенограмма на 42 день (схема 33 IV).

Справа и слева произошло срастание отломков. В области бывшего перелома незначительное утолщение диафиза.

*Опыт 34.* Кролик молодой, вес 900 *г.*

Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 20 дней утолщение, облысение кожи в области правой пятки. Через 8 дней—остеотомия обеих м/б костей. На 42 день вес 850 *г,* разгибательная контрактура в коленном и тазобедренном суставах. Трофическая язва отсутствует.

Рентгенограмма на 12 день (схема 34 I).

Справа периостальная мозоль отсутствует. Концы отломков гладкие. Слева периостальная мозоль также отсутствует. Концы отломков ровные.

Рентгенограмма на 22 день (схема 34 II).

Справа произошло срастание отломков без периостальной мозоли. Слева с обеих сторон костных отломков можно обнаружить хорошо выраженную периостальную мозоль. Поперечная щель вырисовывается только в центральной части мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 34 III).

Справа никаких следов от бывшего перелома. Слева в области бывшего перелома утолщение диафиза кости и более светлая полоса в поперечном направлении.

Рентгенограмма на 42 день (схема 34 IV).

Наступило срастание обеих м/б костей.

*Опыт 35.* Кролик молодой, вес 1150 *г.*

Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 28 дней образовалась трофическая язва в области правой пятки. Поперечная остеотомия обеих м/б костей через 7 дней после образования трофической язвы. На 32 день вес 1100 *г,* незначительная разгибательная контрактура в правом голеностопном суставе; трофическая язва—большая.

Рентгенограмма на 12 день (схема 35 I).

Справа периостальная мозоль отсутствует.

Слева имеется периостальная мозоль небольших размеров только с медиальной стороны м/б кости.

Рентгенограмма на 22 день (схема 35 II).

Справа с медиальной стороны м/б кости небольшая периостальная мозоль соединяет оба отломка. Слева с обеих сторон хорошо контуриро-

ванная периостальная мозоль; поперечная щель проходит через всю толщу мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 35 III).

Справа отломки срослись. Слева идет обратное развитие периостальной мозоли; поперечная щель между отломками выражена хорошо.

Рентгенограмма на 42 день (схема 35 IV).

Слева и справа костные отломки срослись. Слева небольшое утолщение в области бывшего перелома.

*Опыт 36*. Кролик молодой, вес · 1200 *г*.

Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 15 дней трофическая язва в области правой пятки. Остеотомированы обе м/б кости. На 42 день вес 1150 *г*, разгибательная контрактура в правом голеностопном суставе; трофическая язва—большая.

Рентгенограмма на 12 день (схема 36 I).

Справа периостальная мозоль отсутствует. Слева с обеих сторон обнаруживается периостальная мозоль небольших размеров. Поперечная щель выражена хорошо.

Рентгенограмма на 22 день (схема 36 II).

Справа происходит срастание отломков без участия периостальной мозоли. Поперечную щель можно обнаружить только с наружной стороны в виде светлой полосы. Слева происходит срастание с помощью периостальной мозоли; светлую полосу от поперечной щели можно обнаружить только в центральной части мозоли.

Рентгенограмма на 32 день (схема 36 III).

Справа отломки срослись, никакого утолщения в области бывшего перелома. Слева отломки срослись, незначительное утолщение диафиза кости в области бывшего перелома. Светлая тень от поперечной щели проходит через всю толщу мозоли.

Рентгенограмма на 42 день (схема 36 IV).

Справа и слева полная консолидация отломков.

*Опыт 37*. Кролик молодой, вес 1300 *г*.

Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 25 дней трофическая язва в области правой пятки. Обе м/б кости остеотомированы через 5 дней после образования трофической язвы. На 42 день вес 1450 *г*, разгибательная контрактура в голеностопном суставе; трофическая язва—большая.

Рентгенограмма на 12 день (схема 37 I).

Справа периостальная мозоль имеется только с медиальной стороны. Слева с обеих сторон хорошо контурированная периостальная мозоль.

Рентгенограмма на 22 день (схема 37 II).

Слева отломки срастаются без участия периостальной мозоли. Поперечная щель более ясно выражена с наружной стороны. Слева отломки также начинают срастаться, но с участием периостальной мозоли. Поперечная щель имеется.

Рентгенограмма на 32 день (схема 37 III).

Справа костные отломки срослись; никакого утолщения в области перелома. Слева костные отломки так же срослись, имеется утолщение диафиза кости в области бывшего перелома и светлая поперечная полоса.

Рентгенограмма на 42 день (схема 37 IV).

С обеих сторон полная консолидация костных отломков.

*Опыт 38*. Кролик молодой, вес 1300 *г*.

Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Спустя 10 дней остеотомированы обе м/б кости. Трофической язвы нет; в области голеностопного сустава небольшая разгибательная контрактура. Животное убито на 42 день.

Рентгенограмма на 12 день (схема 38 I).

Справа и слева периостальная мозоль имеется только с медиальной стороны.

Рентгенограмма на 22 день (схема 38 II).

Справа периостальная мозоль отсутствует. Слева с обеих сторон хорошо выраженная периостальная мозоль; поперечная щель между отломками широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 32 день (схема 38 III).

Справа костные отломки лишь с медиальной стороны соединены небольшой периостальной мозолью. Между отломками обнаруживается поперечная щель. Слева с обеих сторон хорошо контурированная периостальная мозоль. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 42 день (схема 38 IV).

С обеих сторон костные отломки срослись; в области бывшего перелома незначительное утолщение диафиза.

*Опыт 39.* Кролик молодой, вес 1350 *г*.

Правый седалищный нерв перерезан и обработан по Вишневскому. Через 10 дней остеотомированы м/б кости. Трофическая язва еще не образовалась. На 42 день вес 1300 *г*, разгибательная контрактура в правом голеностопном суставе.

Рентгенограмма на 12 день (схема 39 I).

Справа периостальная мозоль имеется только с медиальной стороны м/б кости. Слева отломки с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью.

Рентгенограмма на 22 день (схема 39 II).

Справа периостальная мозоль только с медиальной стороны. Слева с обеих сторон хорошо контурированная периостальная мозоль; поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 32 день (схема 39 III).

Справа отломки срослись; в области перелома незначительное утолщение диафиза. Слева с обеих сторон хорошо выраженная периостальная мозоль. Поперечная щель между отломками широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 42 день (схема 39 IV).

Справа и слева костные отломки срослись; с обеих сторон периостальная мозоль и поперечная щель между отломками отсутствует.

*Опыт 40.* Кролик молодой, вес- 1250 *г*.

Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 45 дней образовалась трофическая язва в области правой пятки. Спустя 6 дней остеотомированы м/б кости. Заживление гладкое. На 32 день вес 1350 *г*; разгибательная контрактура в правом голеностопном суставе; при ходьбе кролик не «загребает» передней частью стопы. После остеотомии трофическая язва ухудшилась.

Рентгенограмма на 12 день (схема 40 I).

Лишь с медиальной стороны обеих м/б костей небольшая периостальная мозоль. Поперечная щель между отломками широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 40 II).

Справа периостальная мозоль отсутствует; поперечная щель уже, чем на 12 день. Слева периостальная мозоль имеется лишь с медиальной стороны м/б кости; поперечная щель здесь также уже, чем на 12 день.

Рентгенограмма на 32 день (схема 40 III).

Справа произошло срастание отломков без периостальной мозоли; поперечная щель обнаруживается с трудом. Слева отломки окружены ясно очерченной периостальной мозолью длиной в 4—5 *мм*, шириной в 1 *мм*. Поперечная щель широкая, проходит через всю толщу мозоли.

*Опыт 41.* Кролик молодой, вес 1400 *г*.

Перерезан левый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 16 дней образовалась трофическая язва в области правой пятки. Спустя 7 дней произведена остеотомия обеих м/б костей. На 42 день вес 1300 *г*; большая трофическая язва в области правой пятки; в области правого голеностопного сустава—разгибательная контрактура. Ввиду отсутствия сравнения на правой, «здоровой» стороне, кролик дольше обычного оставлен под наблюдением. На 45 день кролик погиб. На вскрытии кроме незначительных кровоизлияний в брыжжейке других изменений со стороны внутренних органов обнаружить не удалось.

Рентгенограмма на 12 день (схема 41 I).

На обеих конечностях костные отломки только с медиальной стороны м/б кости окружены периостальной мозолью. Концы отломков справа гладкие, слева зазубрены.

Рентгенограмма на 22 день (схема 41 II).

Справа костные отломки окружены периостальной мозолью небольших размеров. Поперечная щель между отломками широкая, сквозная. Слева периостальная мозоль на этой стороне больше, чем справа. Поперечная щель широкая.

Рентгенограмма на 32 день (схема 41 III).

Справа хорошо выраженная периостальная мозоль с обеих сторон костных отломков. Поперечная щель, как на 22 день, широкая и сквозная. Слева началось обратное развитие периостальной мозоли, поперечная щель едва заметна.

Рентгенограмма на 45 день (рис. 41).

Справа периостальная мозоль уменьшилась в размерах; поперечная щель попрежнему проходит через всю толщу мозоли, но она стала уже. Слева наступило срастание отломков; в области бывшего перелома небольшое утолщение диафиза.

*Опыт 42.* Кролик молодой, вес 1300 *г.*

Перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Спустя 25 дней произведена остеотомия правой м/б кости, трофическая язва отсутствует. На 32 день вес 1250 *г,* разгибательная контрактура в области правого голеностопного сустава; большая трофическая язва в области правой пятки. Трофическая язва образовалась через 3 дня после остеотомии и стала быстро прогрессировать.

Рентгенограмма на 12 день (схема 42 I).

Периостальная мозоль совершенно отсутствует, поперечная щель широкая.

Рентгенограмма на 22 день (схема 42 II).

Периостальная мозоль только с медиальной стороны окружает костные отломки; поперечная щель между отломками широкая. Концы отломков гладкие, как бы отшлифованные.

Рентгенограмма на 32 день (схема 42 III).

Произошло срастание отломков, в области бывшего перелома значительное утолщение диафиза.

*Опыт 43.* Кролик молодой, вес 1400 *г.*

В стерильных условиях перерезан седалищный нерв (правый) и обработан по Вишневскому. Через 20 дней образовалась трофическая язва в области IV и V фаланг. Через 4 дня после появления трофической язвы сделана остеотомия правой м/б кости. Сделаны рентгенограммы на 12, 22, 32, 42 день, но ввиду отсутствия срастания и на 42 день, кролик дольше обычного остался под наблюдением. На 44 день, при наличии гангрены передней части правой стопы, кролик погиб. Сделана рентгенограмма на 44 день.

Рентгенограмма на 12 день (схема 43 I).

Отломки с обеих сторон окружены хорошо очерченной периостальной мозолью длиной—7—8 *мм,* шириной в 1—1½ *мм.* Поперечная щель широкая и сквозная. Тень от периостальной мозоли нежная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 43 II).

Периостальная мозоль по форме и по величине напоминает картину предшествующей рентгенограммы (на 12 день), но с той лишь разницей, что тень от периостальной мозоли здесь гораздо интенсивнее. Поперечная щель широкая и сквозная.

Рентгенограмма на 32 день (схема 43 III).

Те же явления, что и на 22 день.

Рентгенограмма на 44 день (рис. 43).

Периостальная мозоль по величине значительно уменьшилась. Тень от периостальной мозоли и от диафиза одинаковой интенсивности. Поперечная щель между костными отломками стала уже. Концы отломков попрежнему гладкие, обточенные.

### Микроскопическое исследование

Каждый отломок с обеих сторон окружен периостальной мозолью, состоящей из крупнопетлистых костных перекладин, с хорошо окрашенными костными ядрами. Пространство между перекладинами заполнено эритроцитами в большом количестве и остеобластами. На уровне линии перелома

костные перекладины прерываются широкой полосой грануляционной ткани, которая проходит через всю толщу мозоли и на периферии граничит или с клетками окружающей соединительной ткани, или с клетками хрящевой ткани. На концах костных отломков лакунарное рассасывание почти отсутствует. На значительном протяжении от линии перелома костные ядра не окрашиваются.

*Опыт 44.* Кролик молодой, вес 1300 *г.*

Под общим наркозом перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 10 дней в обычных условиях остеотомированы обе м/б кости; трофическая язва отсутствует. На 22 день вес 1250 *г,* незначительное утолщение мягких тканей в области правой пятки; разгибательная контрактура в голеностопном суставе. Трофической язвы нет.

Рентгенограмма на 12 день (схема 44 I).

Каждый костный отломок с медиальной стороны окружен периостальной мозолью. Поперечная щель широкая, сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 44 II).

Справа периостальная мозоль только с медиальной стороны охватывает костные отломки. Слева с обеих сторон хорошо выраженная периостальная мозоль; поперечная щель между отломками широкая, сквозная.

*Опыт 45.* Кролик молодой, вес 1300 *г.*

Под общим наркозом стерильно перерезан правый седалищный нерв и обработан по Вишневскому. Через 20 дней появилась язва в области правой пятки; спустя 7 дней сделана остеотомия обеих м/б костей. На 22 день вес 1320 *г;* довольно большая, но сухая трофическая язва в области правой пятки, начальная стадия омертвения V фаланги, разгибательная контрактура в области правого голеностопного сустава.

Рентгенограмма на 12 день (схема 45 I).

Каждый отломок только с медиальной стороны окружен небольшой периостальной мозолью. Поперечная щель широкая, сквозная.

Рентгенограмма на 22 день (схема 45 II).

Справа отломки срослись; с медиальной стороны—следы бывшей периостальной мозоли ввиде небольшого утолщения диафиза. Слева с обеих сторон большая, хорошо контурированная периостальная мозоль и одновременно между костными отломками широкая поперечная щель.

## ТЕЗИСЫ

1. Регенеративные процессы в костях находятся под влиянием механических и биологических факторов. Устранение вредных механических моментов, своевременное вправление костных отломков, достаточная фиксация и правильное стояние таковых являются основными требованиями рационального лечения переломов. Вместе с тем соблюдение всех этих правил не всегда обеспечивает своевременное срастание переломов и не предохраняет от замедленной консолидации и псевдоартрозов. Такое отклонение в регенеративных процессах есть результат влияния целого ряда биологических причин: возраст, эндокринные расстройства, нарушение кровообращения, авитаминоз и т. д.

2. Большинство экспериментальных исследований посвящено изучению роли вышеуказанных факторов в деле срастания костей. Вопросу о влиянии периферической нервной системы на регенерацию костной ткани уделялось недостаточное внимание. Как в клинике, так и в общей патологии до сих пор не разрешен вопрос о связи между периферической нервной системой и процессами регенерации. Имеющиеся экспериментальные

наблюдения дают противоречивые ответы на поставленные клиникой и общей патологией вопросы.

3. Причиной противоречивых экспериментальных данных нужно отчасти считать методические и технические ошибки. В наших опытах, в целях устранения этих ошибок, мы придерживались следующих основных положений:

а) контрольные опыты должны быть возможно менее травматичны, однотипны и подробно изучены на большом количестве опытов, *на основных этапах своего развития;*

б) для контроля и опыта следует пользоваться разными животными;

в) подробное рентгенологическое и микроскопическое исследование необходимо для изучения основных стадий костной мозоли. Сопоставление двух методов исследования (рентгенологического и гистологического) является весьма ценным при изучении костных патологических процессов;

г) следует добиваться правильного стояния отломков, не пользуясь для этой цели в эксперименте фиксирующей повязкой. Гипсовая повязка почти всегда является источником добавочных травм (отек, расстройство кровообращения);

д) сроки между повреждением нерва и переломом кости у различных исследователей были разные. „Фактор времени“ несомненно влияет на характер дистрофического процесса в нервной системе.

4. Процесс регенерации у молодых контрольных и подопытных кроликов распадается на ряд „этапов“, которые резко отличаются друг от друга целым рядом микроскопических и рентгенологических признаков.

5. Нашими экспериментальными данными установлена зависимость между периферической нервной системой и регенеративными процессами в костях.

6. На конечности с поврежденным седалищным нервом регенерация костной ткани на разных этапах своего течения имеет иную форму и иную структуру, чем у контрольных животных. Окончательная консолидация костных отломков на подопытной (правой) и контрольной группе происходит в одни и те же сроки.

7. На симметричном месте, на противоположной, „здоровой“ конечности подопытного животного процесс регенерации также меняет свой характер как в количественном, так и в качественном отношении. Окончательная консолидация задерживается на 10—12 дней по сравнению с контрольной группой и с правой стороной подопытного животного.

8. У контрольных животных процесс регенерации протекает по следующим этапам:

на 12 день—костные отломки окружены большой периостальной мозолью,
на 22 день—спаяние костных отломков посредством периостальной и эндостальной мозоли,
на 32 день—окончательное срастание отломков.

9. У подопытных животных на стороне с повреждением нерва в процессе регенерации происходят следующие основные изменения:

на 12 день—а) полное отсутствие периостальной мозоли, или
б) периостальная мозоль выражена лишь с медиальной стороны малоберцовой кости.
на 22 день—а) происходит спаяние отломков без участия периостальной мозоли, или
б) спаяние отломков отсутствует при наличии небольшой периостальной мозоли.
на 32 день—в большинстве сучаев окончательное срастание отломков.

10. У подопытных животных на противоположной, „здоровой" конечности происходят следующие характерные изменения:

на 12 день—периостальная мозоль по величине занимает „среднее" положение между контрольной и правой конечностью подопытной группы.
на 22 день—при наличии большой периостальной мозоли спаяние костных отломков резко задерживается.
на 32 день—при наличии периостальной мозоли срастание отломков не наступает,
на 42 день—наступает окончательная консолидация отломков.

11. В ряде опытов задержка срастания доходит до месяца. Причем замедление срастания происходит как на стороне с повреждением нерва, так и на противоположной „здоровой" конечности.

12. При симметричных переломах костей на обеих конечностях нерв повреждали только на одной. Отклонения в регенерации костной ткани мы наблюдали на обеих конечностях как на стороне повреждения нерва, так и на противоположной, „здоровой". Эти наблюдения указывают на симметричную дистрофию нервной системы в пределах данного сегмента (Сперанский).

13. Различие процессов на стороне с повреждением нерва и на противоположной, „здоровой" стороне следует повидимому объяснить разным характером раздражения нервных путей. Раздражение на стороне с повреждением нерва и „раздражение нервной системы, передающееся через рефлекторную дугу" отличаются друг от друга и вызывают разные объективные данные.

14. Рентгенологическое и микроскопическое сходство костной мозоли у некоторой части подопытных животных с мозолью „псевдоатрозов неизвестного происхождения" у людей заставляют думать о том, что дистрофические процессы могут играть

известную роль в происхождении замедленной консолидации переломов также и у человека.

15. Наступившие контрактуры, соответствующие среднефизиологическому положению, создают значительную устойчивость в суставах парализованной конечности, благодаря чему кролик передвигается так, что его хромота делается мало заметной (Цыпкин). Опыты на „здоровой" левой конечности и удовлетворительная функция парализованной правой конечности позволяет нам считать, что нет достаточных оснований приписывать преобладающую роль в наблюдавшихся нами отклонениях исключительно механическим факторам.

16. Наши наблюдения (опыты 31, 34, 38, 39, 44) позволяют нам утверждать, что инфекция, находящаяся в трофической язве, не оказывает воздействия на характер регенерации.

17. На основании тезисов (15, 16) нельзя объяснить наблюдавшиеся отклонения в процессе регенерации костной ткани исключительно механическими факторами или инфекцией, находящейся в трофической язве.

Приходится признать дистрофическое поражение нервной системы *преобладающим фактором*, влиявшим на изменения регенеративного костного процесса.

Приношу глубокую благодарность проф. Цыпкину Б. Н. за постоянное и непосредственное руководство в этой работе, проф. М. Н. Шапиро за ценные указания и проф. Маркову Д. А. за поддержку во всех моих научных начинаниях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белер, Л. Техника лечения переломов костей. 1937 г.
2. Богомолец, А. А., Руководство по патологической физиологии. 1935 г.
3. Бунин и Оканевский, Перерезка нерва и заживление ран. Новый Хир. Архив, т. 36, кн. 2., 1936 г.
4. Вегнер, К. Ф. Переломы и их лечение. 1926 г.
5. Волкович, Н. М., Повреждение костей и суставов. 1928 г.
6. Цыпкин, Б. Н., О статико-динамических изменениях у кроликов после перерезки седалищного нерва, Рукопись.
7. Гориневская, В. В. Основы травматологии. 1936 г.
8. Габетин, Влияние повторных кровопусканий на заживление переломов. Диссертация. 1873 г. Петроград.
9. Гуревич, П. И., К вопросу о лечении простых переломов массажем. Диссертация, 1898 г. Петроград.
10. Геблер, Физико-химические проблемы в хирургии. 1935 г.
11. Галахов, Е. В., Некоторые детали костной мозоли. Журн. Травматологии и Ортопедии. № 2. 1933 г.
12. Дудкевич, Г. А., Лечение костных переломов препаратами яичной скорлупы. Журн. Хирургия № 10, 1937 г.
13. Дмитриев, М. Л., Действие лизатов на регенерацию костной ткани при переломах. 1937 г.
14. Елецкий, А. Г. и Климов, К. М., О биологических методах ускорения заживления ран и переломов. Нов. Хир. Арх., т. 32, кн. 127—128. 1934 г.
15. Еленевский, К. Е. и Очкур, П. П. Патогенез и патологическая анатомия ложных суставов. Ортопедия и травмотология, № 5. 1935 г.
16. Жолондзь, Влияние лизатов на регенерацию. Хирургия, № 6, 1937 г.

17. Захаров, К. Гистология заживления костных ран после резекции, осложненной ранением нерва. Диссертация, 1871 г. Петроград.
18. Заварзин, А. А., Курс гистологии и микроскопический анатомии. 1936 г.
19. Иоселиани, Д. Г. Иннервация костей, XX съезд русских хирургов, 1929 г.
20. Клод Бернар, Лекция по экспериментальной патологии. 1937 г.
21. Коздоба, А. З., Проблема регенерации тканей. Нов. Хир. Архив. т. 31. № 122. 1934 г.
22. Коздоба, А. З., Наблюдения над заживлением костных переломов при экспериментальной гиперфункции надпочечных желез. Новый Хир. Арх. № 89—90, 1931 г.
23. Казакевич, К вопросу о влиянии лизатов на регенерацию при повреждении костей. Сов. хирургия, № 9, 1935 г.
24. Ксендзовский, О влиянии внутренней секреции на заживление костных переломов. Нов. Хир. Арх., № 86. 1930 г.
25. Карташев, З. И. О пределах регенерации кости.
26. Лериш и Фонтен, 1256 симпатектомий. Сов. Хирургия, № 10, 1936 г.
27. Лорин-Эпштейн, М. Ю., Периодичность появления и исчезновения расстройств трофики в разных органах после повреждения нервов.
28. Молотков, А. Г., Патогенез кожно-костных расстройств. Вестник хирург. кн. 20. 1926 г.
29. Напалков, Н. И., Обоснование лечения псевдоартрозов. Нов. Хир. Архив, том 3—4, № 15, 16. 1924 г.
30. Новотельнов, С. А., К вопросу о патогенезе и оперативном лечении рефлекторных контрактур. Вестник хирургии. № 20. 1926 г.
31. Никтин, А. А., Сборник трудов ВМА, посвященный Турнеру Г. И., № 6. 1937 г.
32. Озеров, Д. А., Два случая отдаленных результатов нервного шва при несрастающихся переломах длинных костей. Протоколы научн. засед. Госуд. Травмат. Ин-та, 1924 г.
33. Озеров, А. Д., Рецидивирующие псевдоартрозы. Нов. Хир. Арх.
34. Поленов, Никитин, Сазон-Ярошевич, Краткий курс хирургической невропатологии. 1935 г.
35. Панкратьев, К проблеме биологического лечения переломов. Нов. Хир. Архив № 103—104. 1932 г.
36. Разумовский, В., К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов. Диссертация, 1884 г.
37. Рубашов, С. М., Два случая периартериальной симпатектомии. Врачебное дело. № 5. 1925 г.
38. Рубинштейн, Я. Г. Регенерация костной ткани и связи с повреждением периферических нервов. Труды психоневрологической академии, № 3. 1935 г.
39. Рейнберг, С. Г., Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 1934 г.
40. Сперанский, А. Д., Элементы построения теории медицины, 1935 г.
41. Сперанский, А. Д., Нервная трофика в теории и практике медицины 1936 г.
42. Сазон-Ярошевич А. Ю., Трофические язвы конечности, 1932 г.
43. Сынгаевский, К изучению образования костной мозоли и ее строения при заживлении переломов. Диссертация, 1912 г.
44. Ситенко, О современных методах лечения переломов. Ортопедия и травмотология. № 4. 1927 г.
45. Скосогоренко, К вопросу об остеогенетическом участии мышц при сращении переломов трубчатых костей Нов. Хир. Архив. № 89—90. 1931 г.
46. Страдынь, О лечении повреждений периферических нервов. Нов. Хир. Архив. том. 2, кн. 4. 1922 г.
47. Трефильев, К вопросу о влиянии неполного голодания на процесс срастания костей. Диссертация, 1901 г.
48. Турнер, Г. И., О псевдоартрозах. Нов. Хир. Арх. № 136. 1935 г.
49. Успенская, ., Об огнестрельных ранениях плечевого пояса.

50. Хахутов, Ш. Д., Вторичные псевдоартрозы. Новая хирургия, т. 9. № 6. 1934 г.
51. Цыпкин, Б. Н., Дистрофические процессы в костях при поражениях нервной системы. Диссертация. ВИЭМ. 1936 г.
52. Чаклин, В. Д., Переломы костей и их лечение. 1935 г.
53. Черни, К вопросу о трофическом влиянии нервной системы на кости. Украинск. мед. журнал. № 2, 1926 г.
54. Чебриков, Отчет о IV съезде хирургов. Нов. Хир. Арх. т. 36, кн. 2. 1936 г.
55. Шиловцев, С. А., К вопросу о влиянии витаминного питания на процесс заживления костных переломов. 1932 г.
56. Штарк, Б. М. О заживлении ран на безнервной ткани. Вестник Хирургии, № 56—57. 1930 г.
57. Шулутко, Л. И., Влияние гравидана на течение экспериментальных переломов у кролика. Ортопедия и травматология, № 5. 1935 г.
58. Шервинский, Основы эндокринологии. 1937 г.
59. Эпштейн, Г. Я., Операция Лериша при замедленной консолидации. Сов. хирургия, № 12. 1936 г.
60. Эпштейн Г. Я. Влияние операции Лериш-Жабуля на заживление переломов. Ортопедия и травмотология, № 6. 1937 г.
61. Müller W., Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. 1924.
62. Policard et R. Leriche, La substance osseuse. Traté de chirurgie orthopedique, 1937.
63. Lexer E., Arch. f. kl. chirurgie, Bd. 186. 1930.

## ОБЪЯСНЕНИЯ К РИСУНКАМ

Подробное описание рентгенограмм и микрофотограмм имеется в протоколах соответствующих опытов.

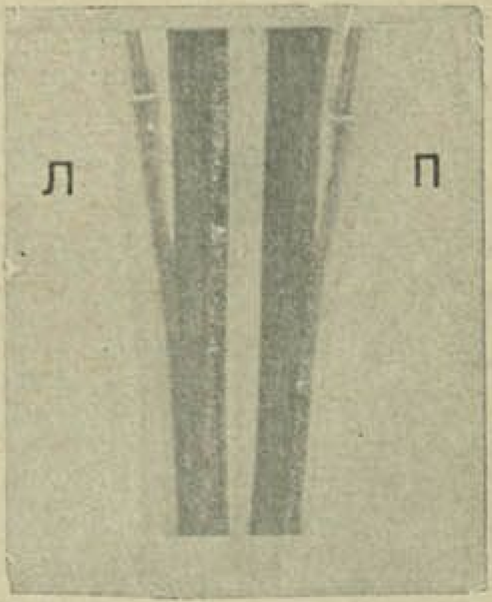
Номер, указанный под схемой, соответствует номерам протоколов; римские цифры указывают на серию наблюдений.

*П*—правая конечность.

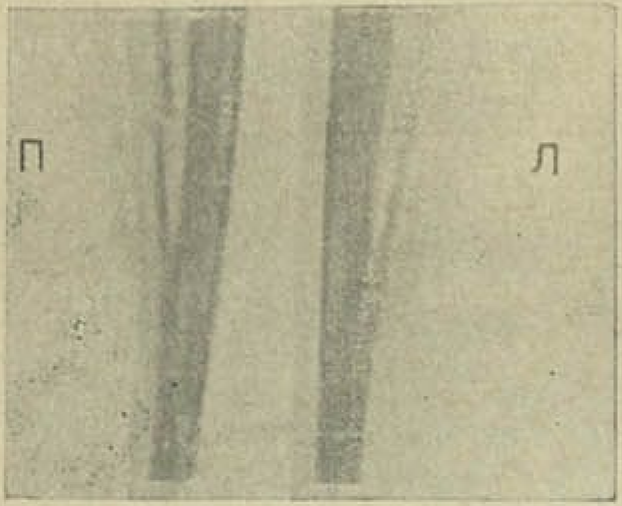
*Л*—левая конечность.



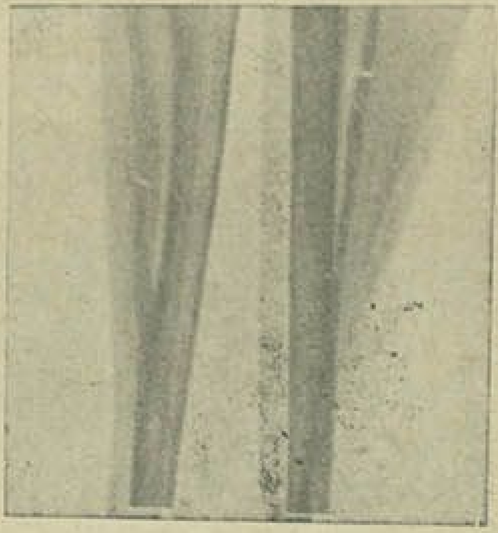

Контрольный (протокол № 1).




Подопытный (протокол № 4).



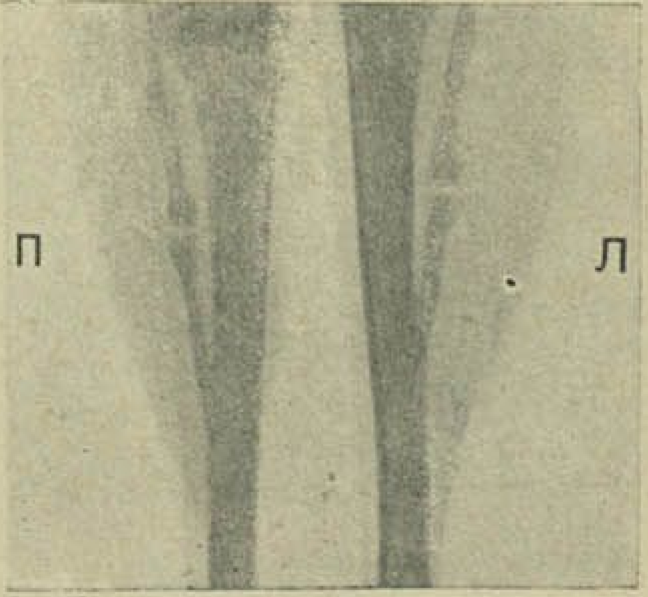

Контрольный (протокол № 2).



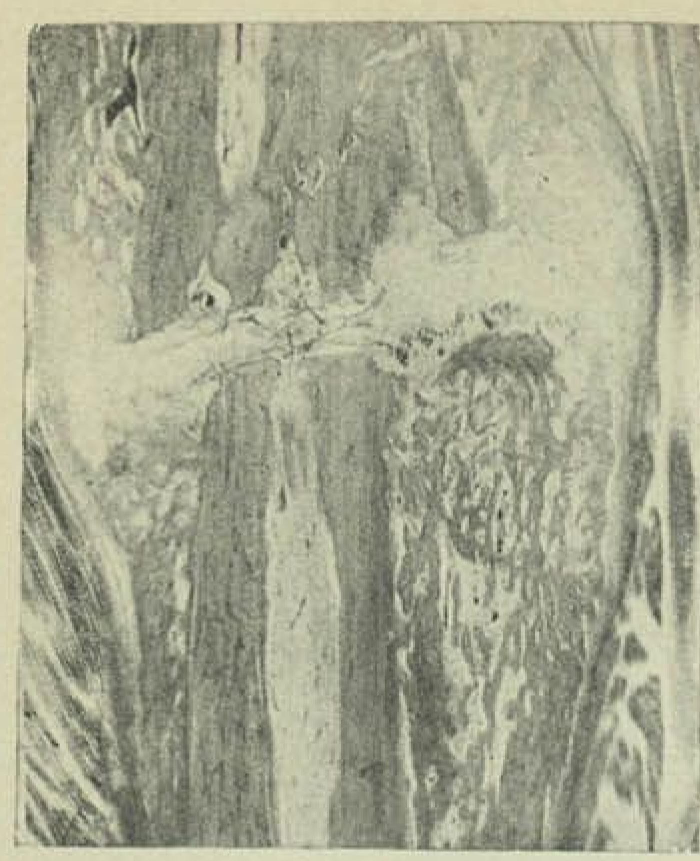
Подопытный (протокол № 5).



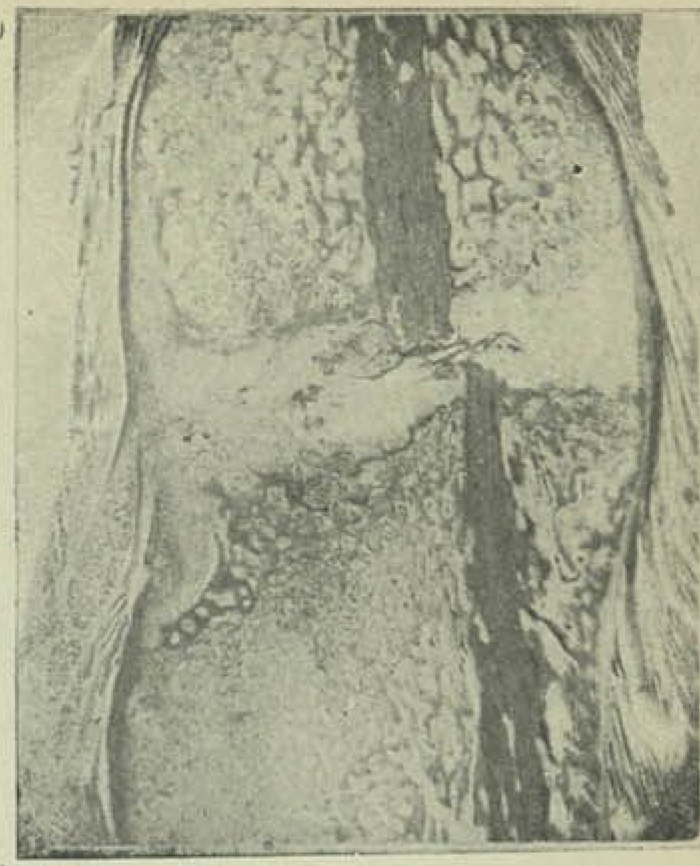

Контрольный (протокол № 3).




Подопытный (протокол № 6).



Контрольный (протокол № 1). Левая конечность.



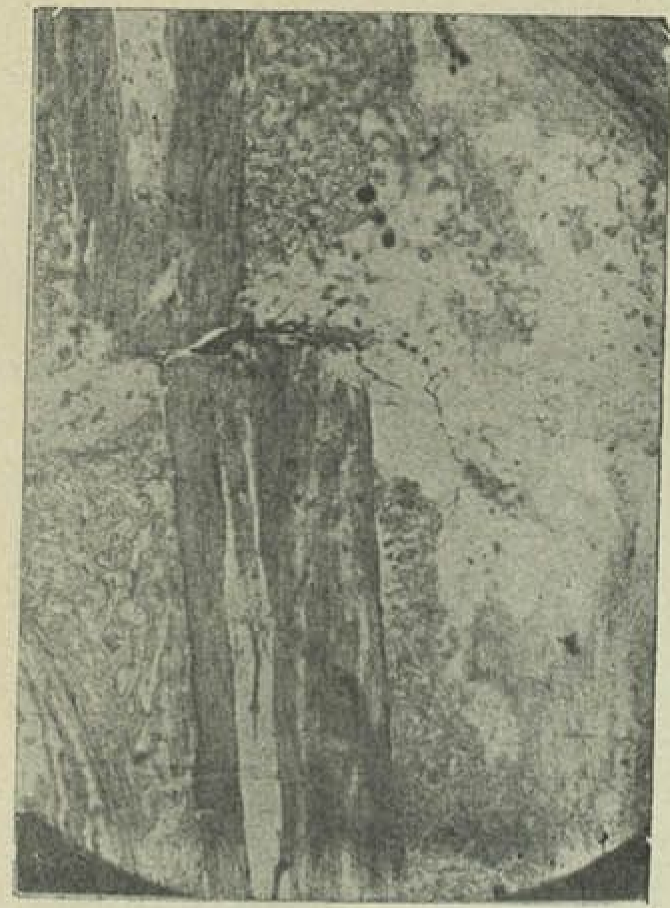
Контрольный (протокол № 1). Правая конечность.



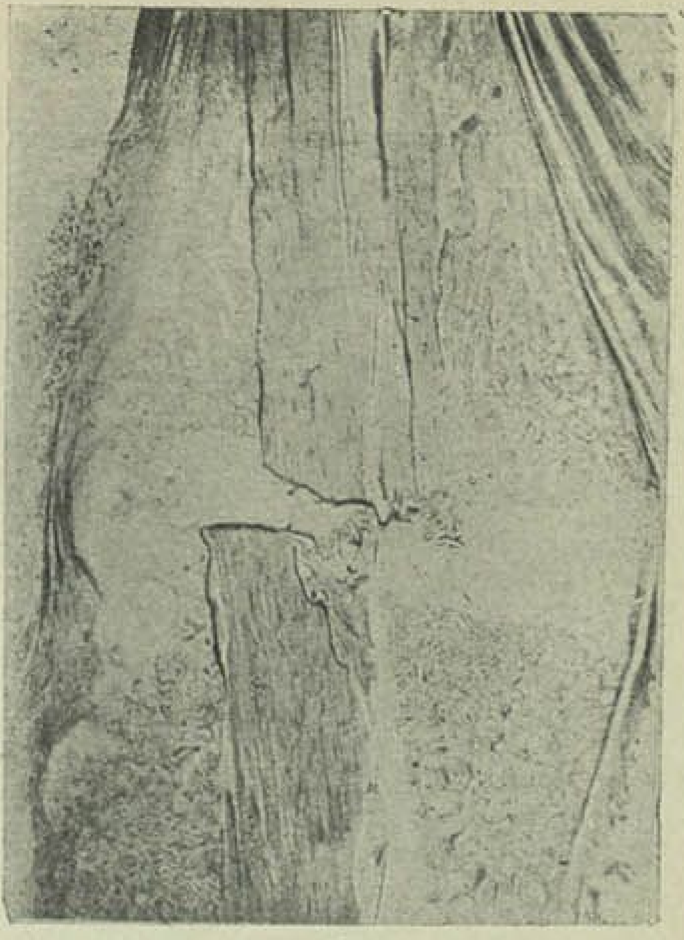
Подопытный (протокол № 4). Левая конечность.



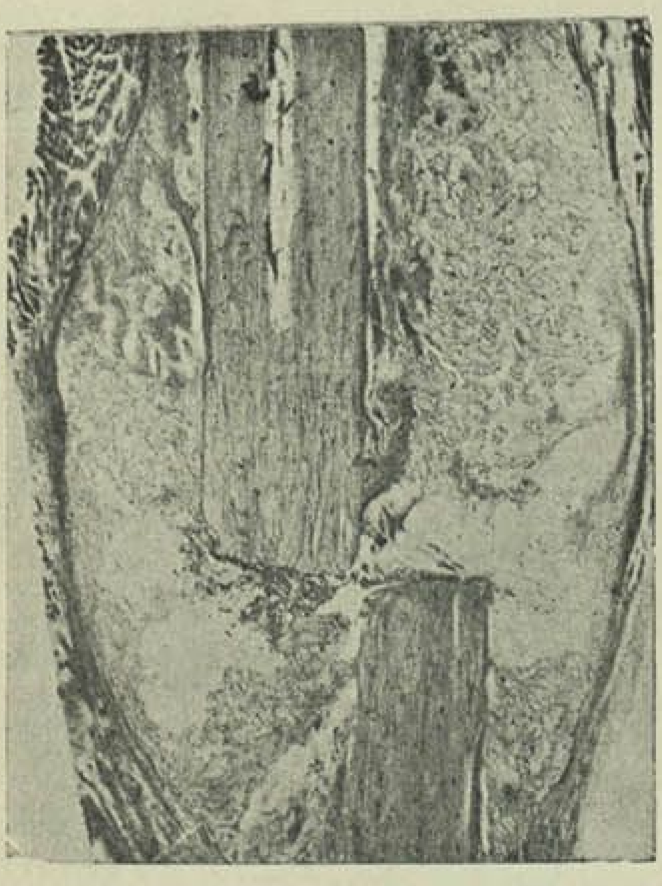
Подопытный (протокол № 2). Правая конечность.



Контрольный (протокол № 2). Левая конечность.



Контрольный (протокол № 2). Правая конечность.



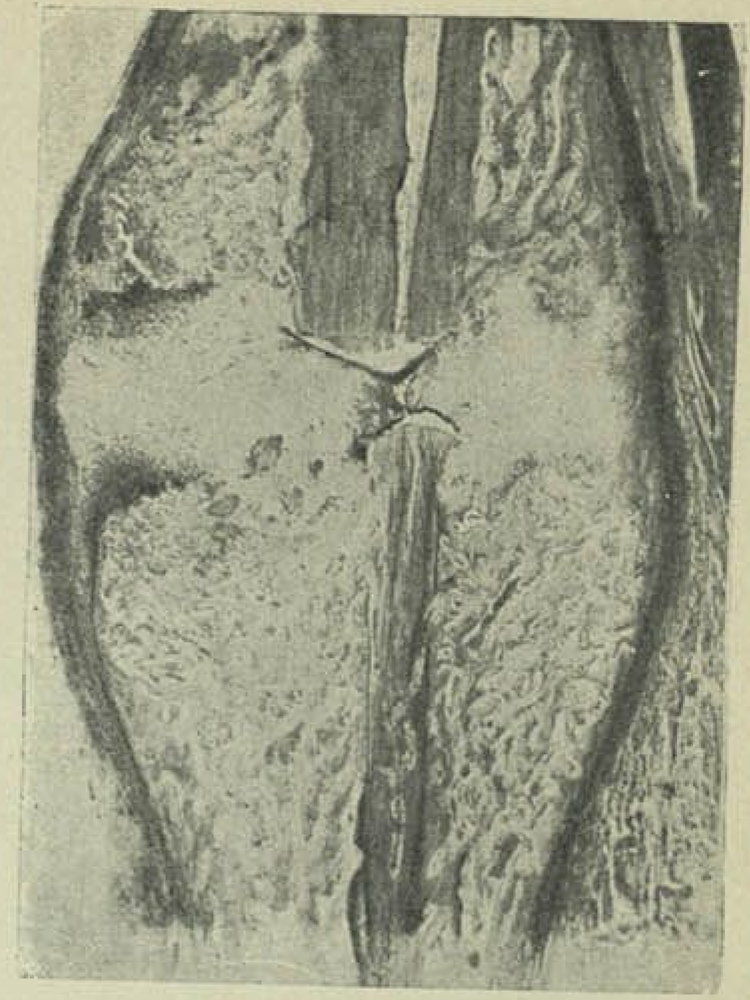
Подопытный (протокол № 5). Левая конечность.



Подопытный (протокол № 5). Правая конечность.



Контрольный (протокол № 3). Левая конечность.



Контрольный (протокол № 3). Правая конечность.

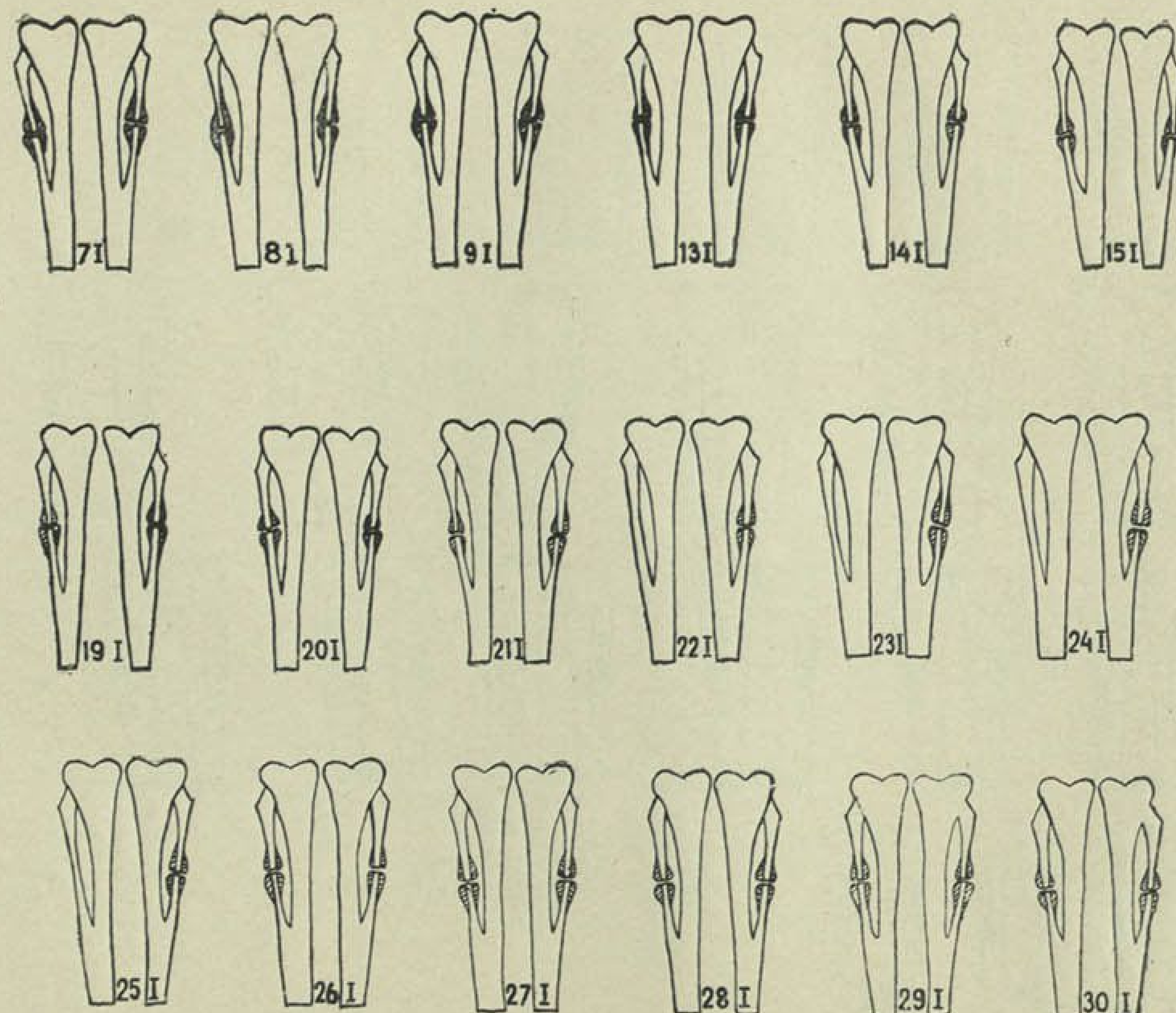


Подопытный (протокол № 6). Левая конечность.



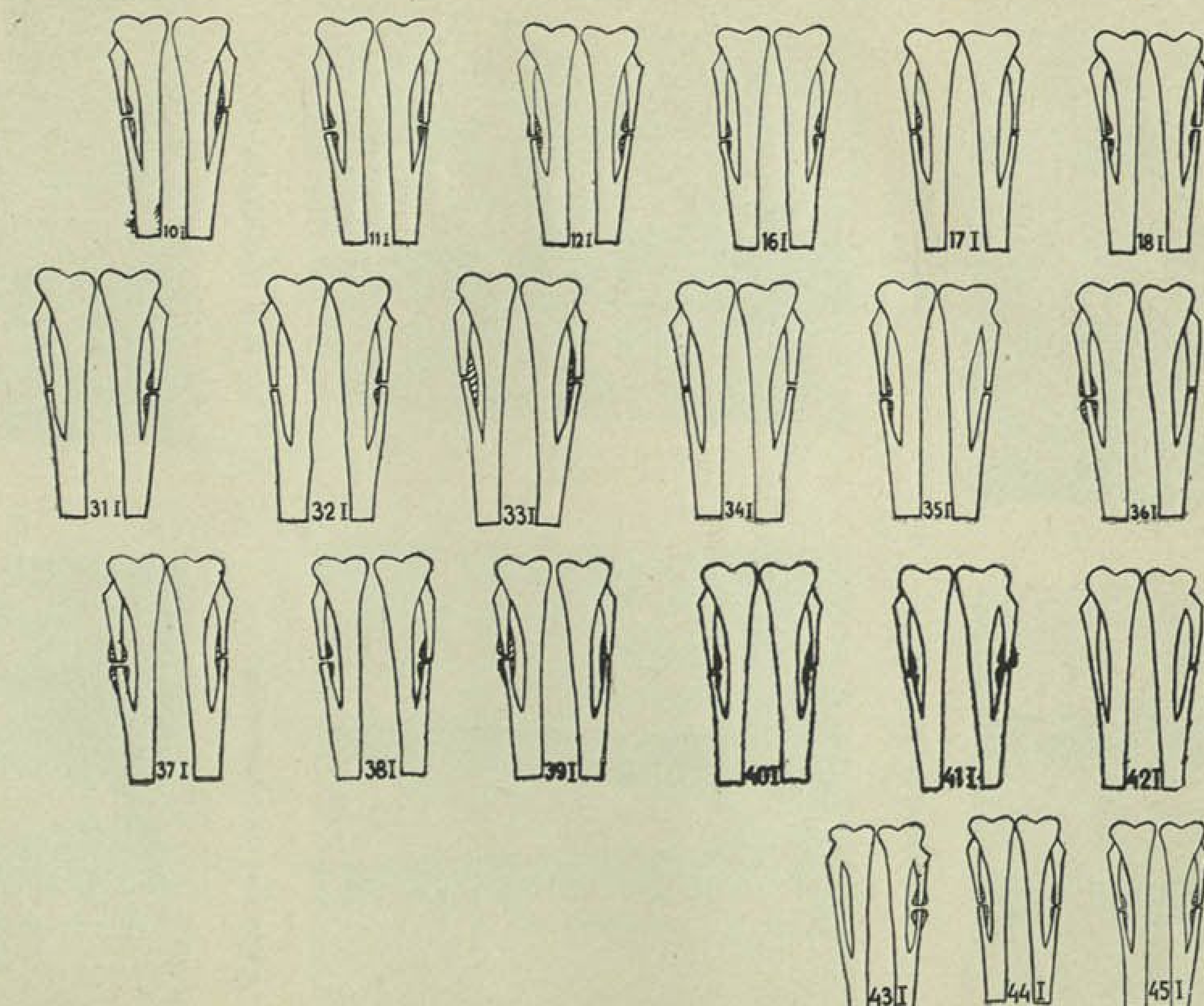
Подопытный (протокол № 6). Правая конечность.

*Контрольная группа.*



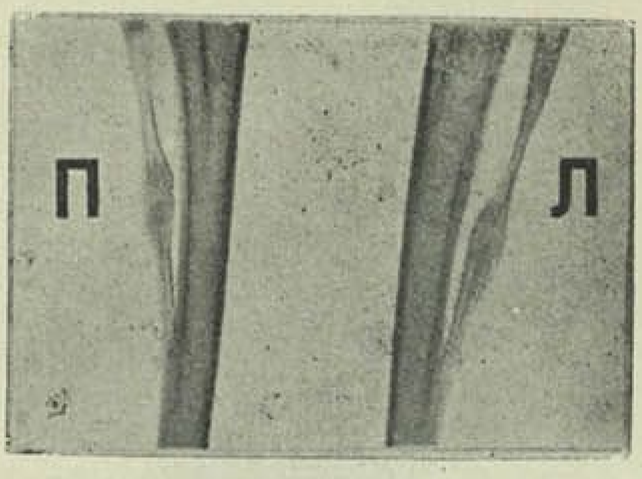

**Схемы, снятые с рентгенограмм. I серия наблюдений.**

*Подопытная группа.*

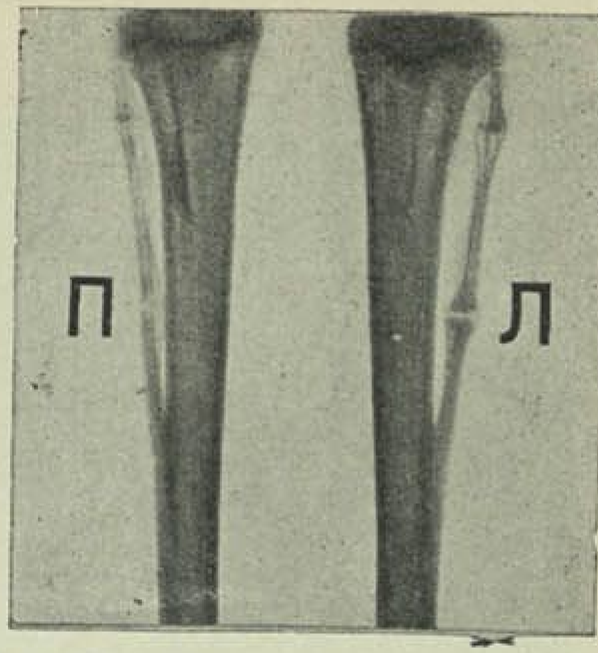



Схемы, скятые с рентгенограмм. I серия наблюдений

*II СЕРИЯ НАБЛЮДЕНИЙ*



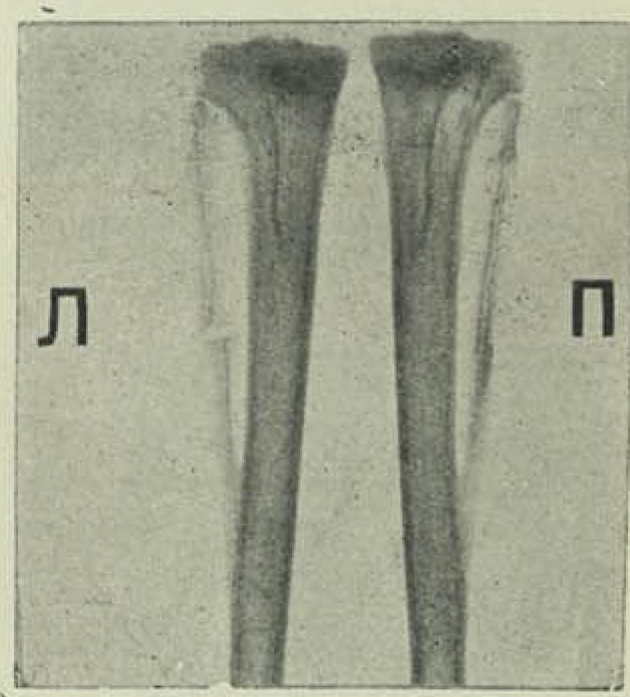

Контрольный (протокол № 7).



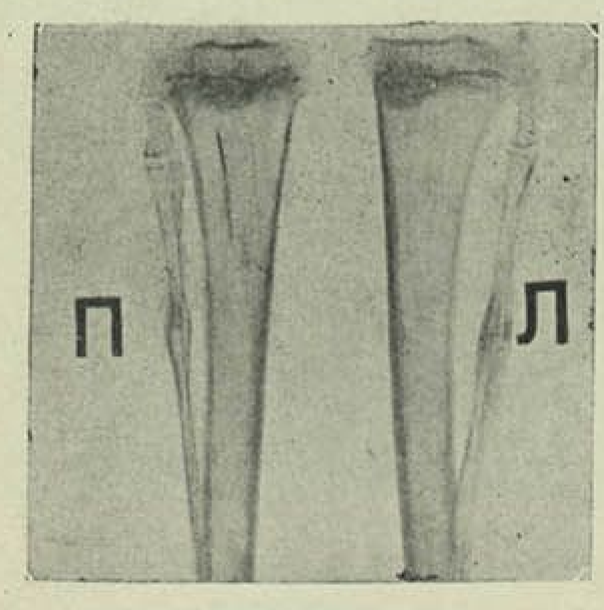

Подопытный (протокол № 10).




Контрольный (протокол № 8).



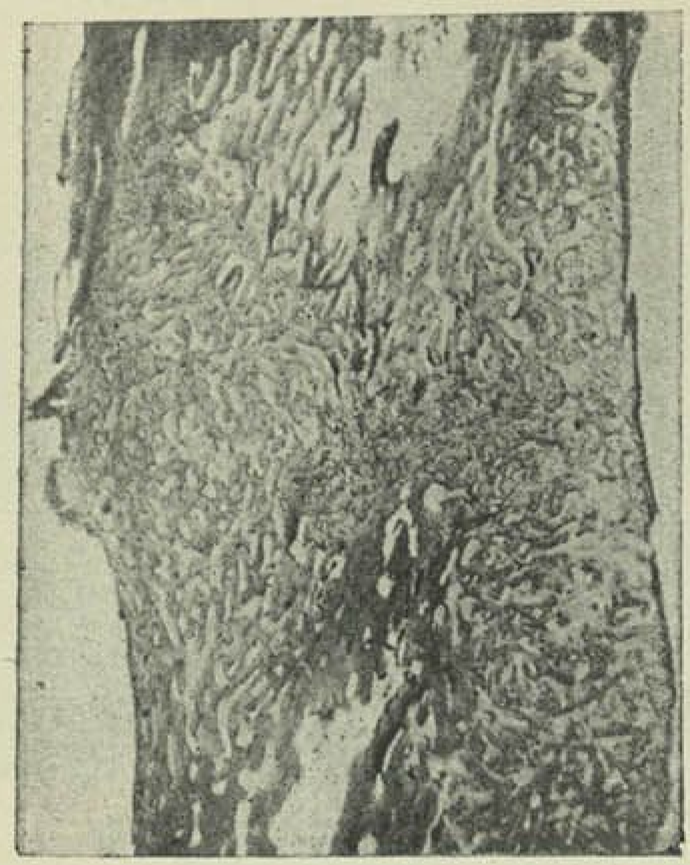

Подопытный (протокол № 11).




Контрольный (протокол № 9).




Подопытный (протокол № 12).



Контрольный (протокол № 7). Левая конечность.



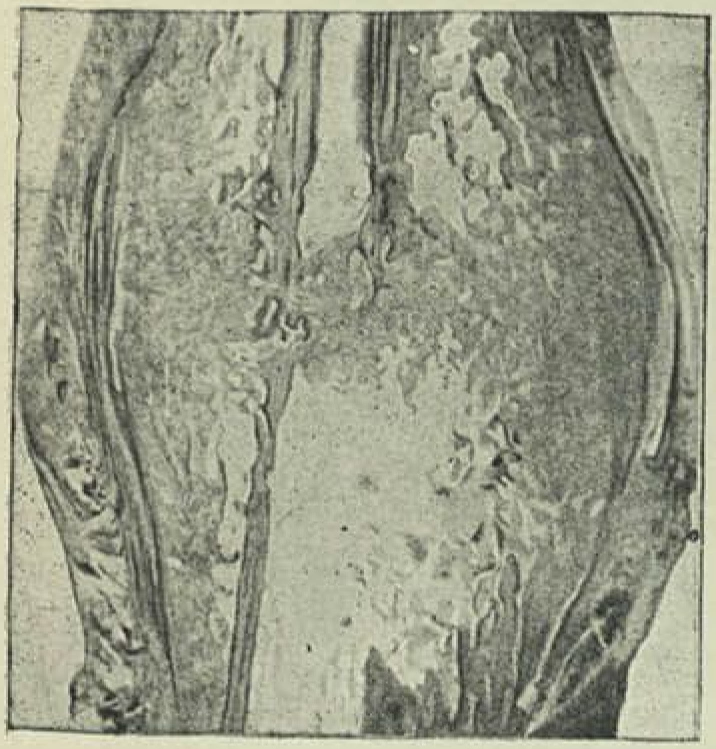
Контрольный (протокол № 7). Правая конечность.



Подопытный (протокол № 10). Левая конечность.



Подопытный (протокол № 10). Правая конечность.



**Контрольный (протокол № 8).**
**Правая конечность.**



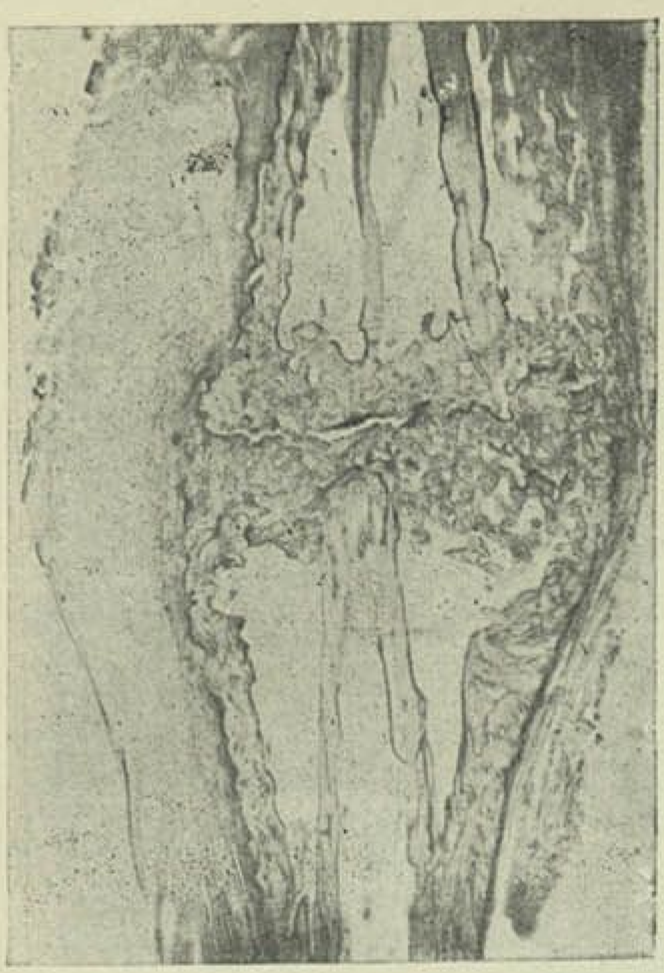
**Контрольный (протокол № 8).**
**Левая конечность.**



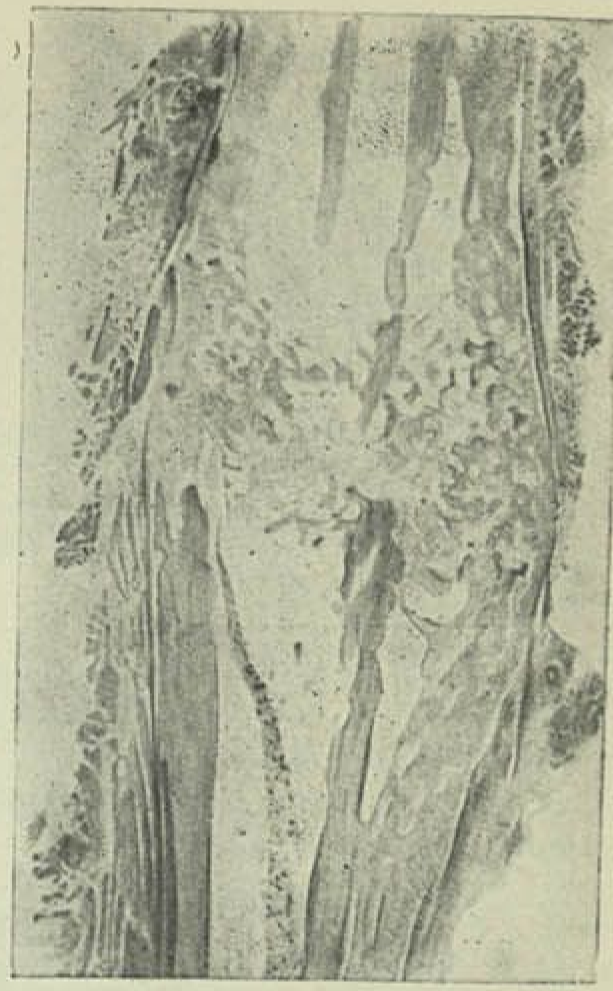
**Подопытный (протокол № 11).**
**Левая конечность.**



**Подопытный (протокол № 11).**
**Правая конечность.**



Кочтрольный (протокол № 9).
Левая конечность.



Контрольный (протокол № 9).
Правая конечность.

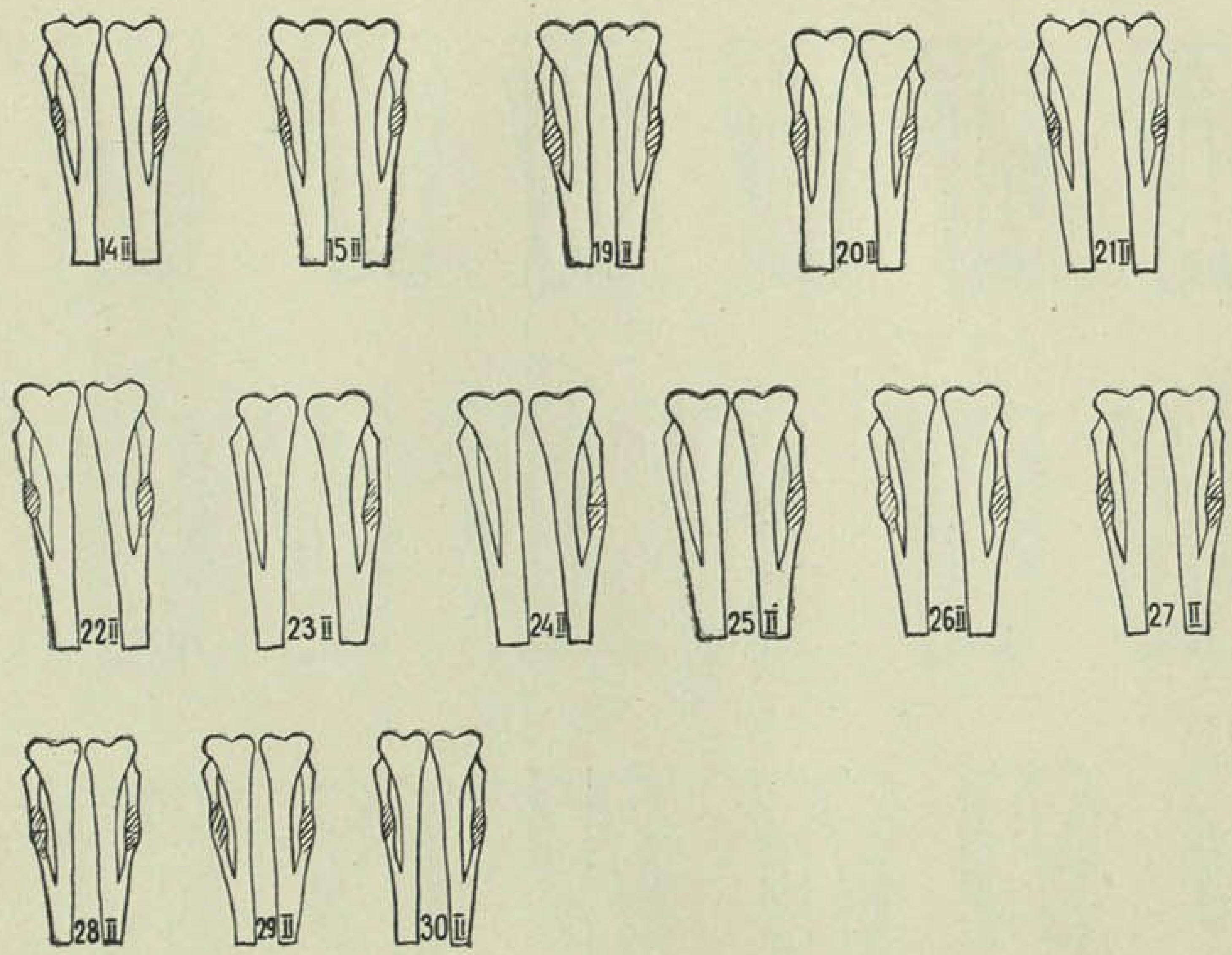


Подопытный (протокол № 12).
Лэвая конечность.



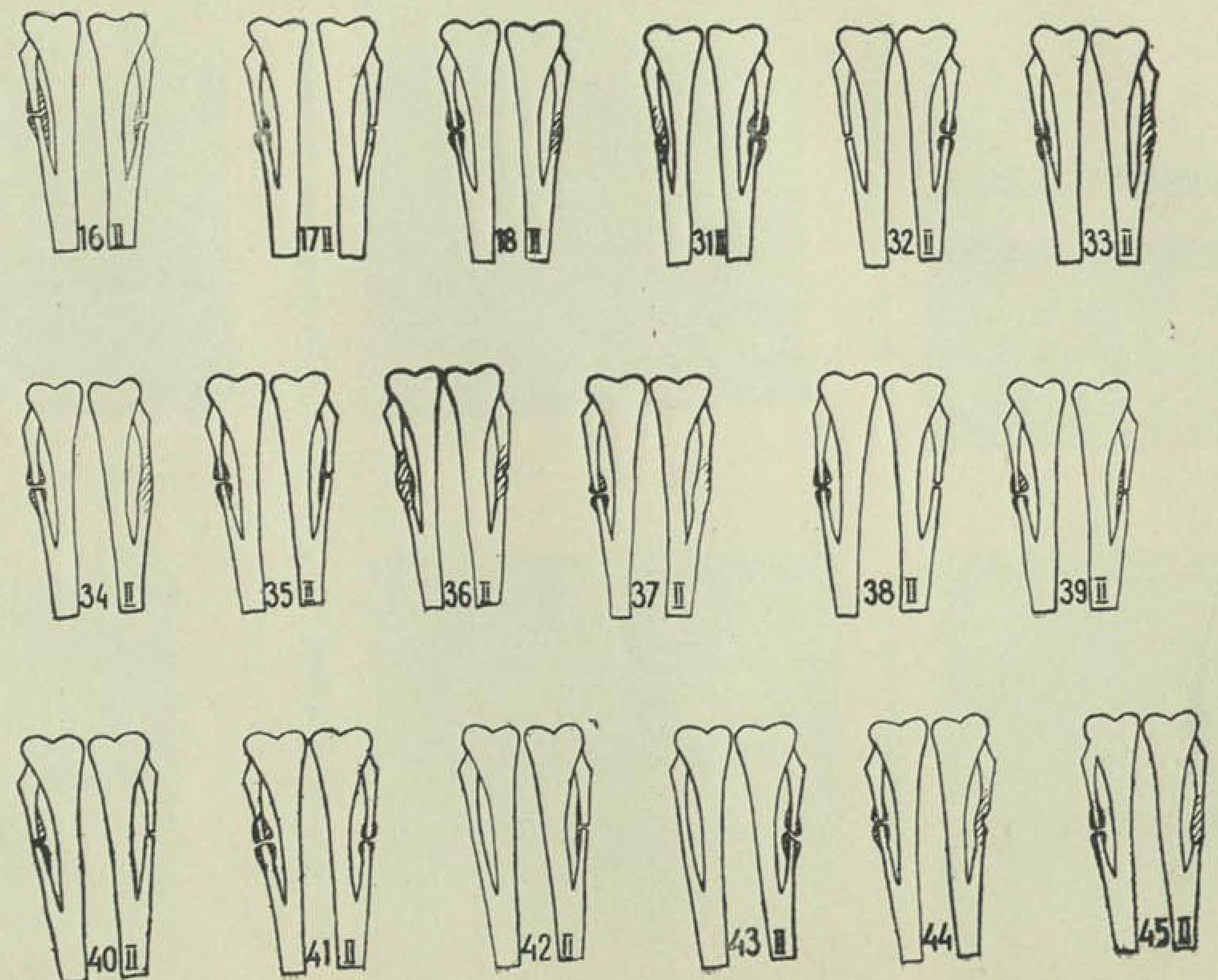
Подопытный (протокол № 12).
Правая конечность.

*Контрольная группа.*

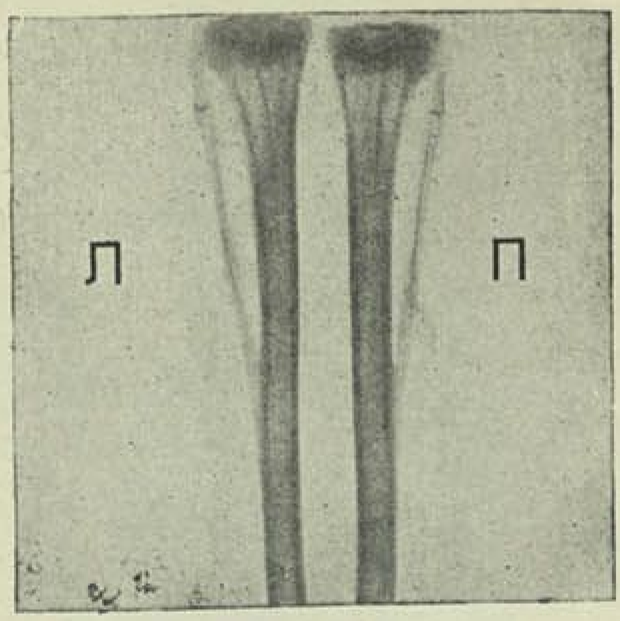



**Схемы, снятые с рентгенограмм. II серия наблюдений.**

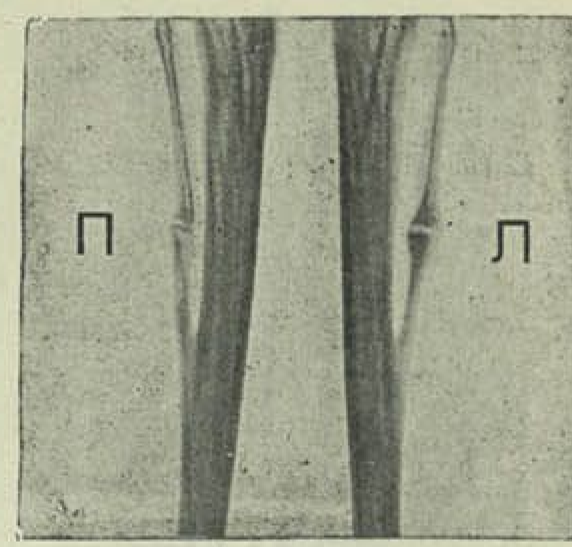
*Подопытная группа.*



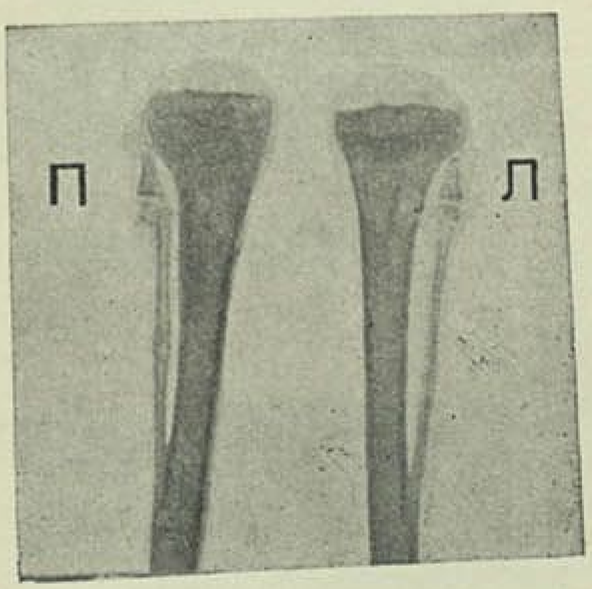

**Схемы, снятые с рентгенограмм. II серия наблюдений.**



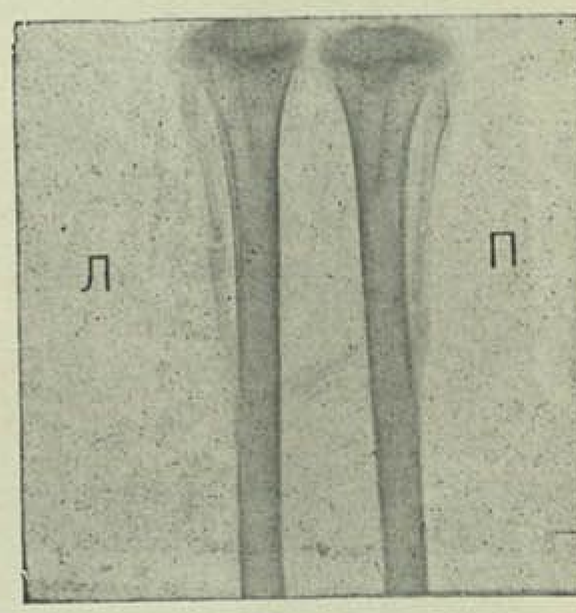

Контрольный (протокол №_13).



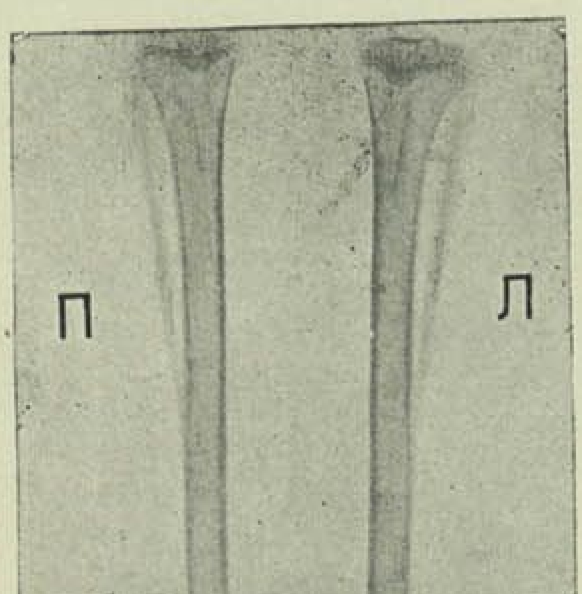

Подопытный (протокол № 16).



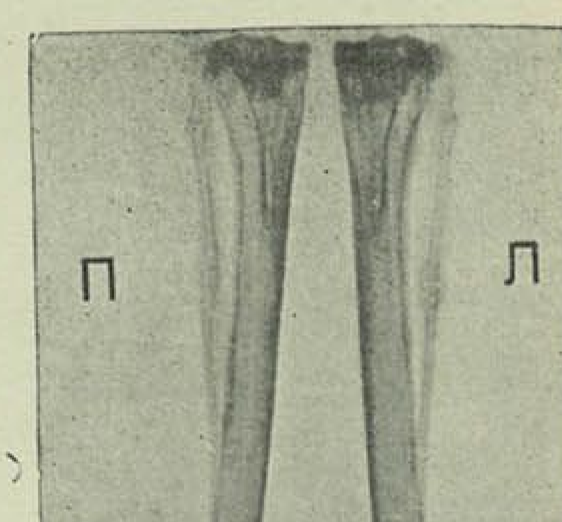

Контрольный (протокол № 14).




Подопытный (протокол № 17).



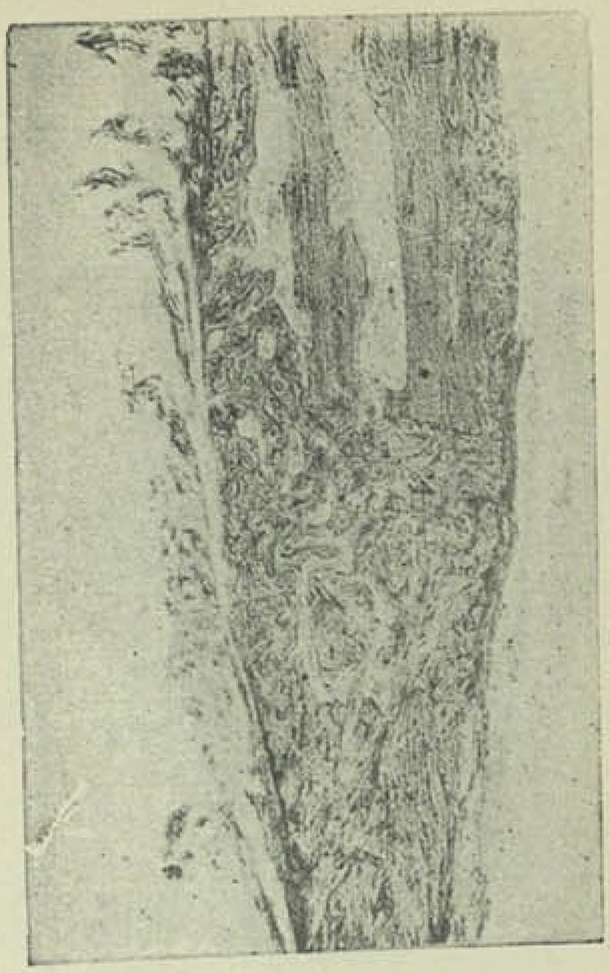

Контрольный (протокол № 15).




Подопытный (прот окол № 18).



**Контрольный (протокол № 13).**
**Левая конечность.**



**Контрольный (протокол № 13).**
**Правая конечность.**



**Подопытный (протокол № 16).**
**Левая конечность.**



**Подопытный (протокол № 16).**
**Правая конечность.**



Контрольный (протокол № 14).
Левая конечность.



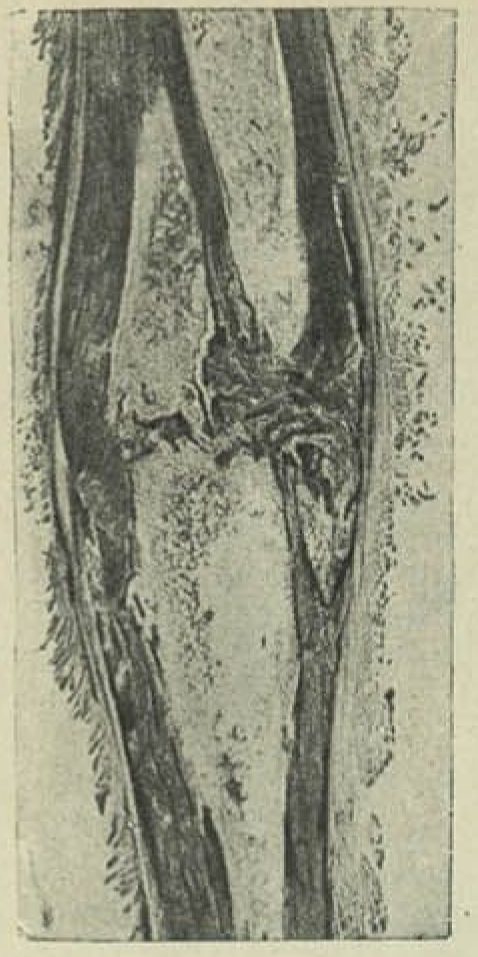
Контрольный (протокол № 14).
Правая конечность.



Подопытный (протокол № 17).
Левая конечность.



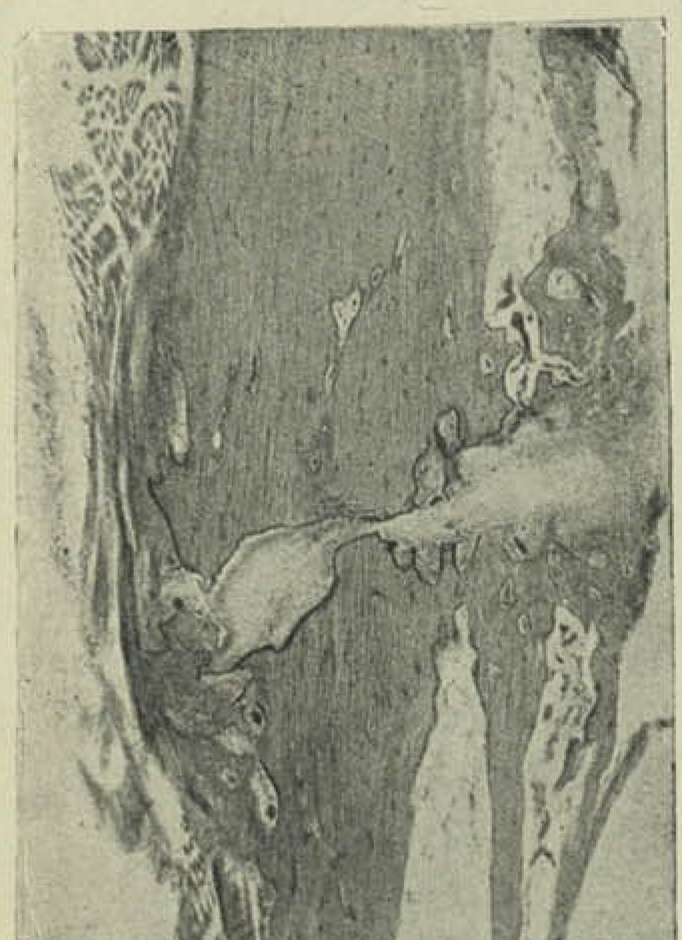
Подопытный (протокол № 17).
Правая конечность.



Контрольный (протокол № 15).
Левая конечность.



Контрольный (протокол № 15).
Правая конечность.

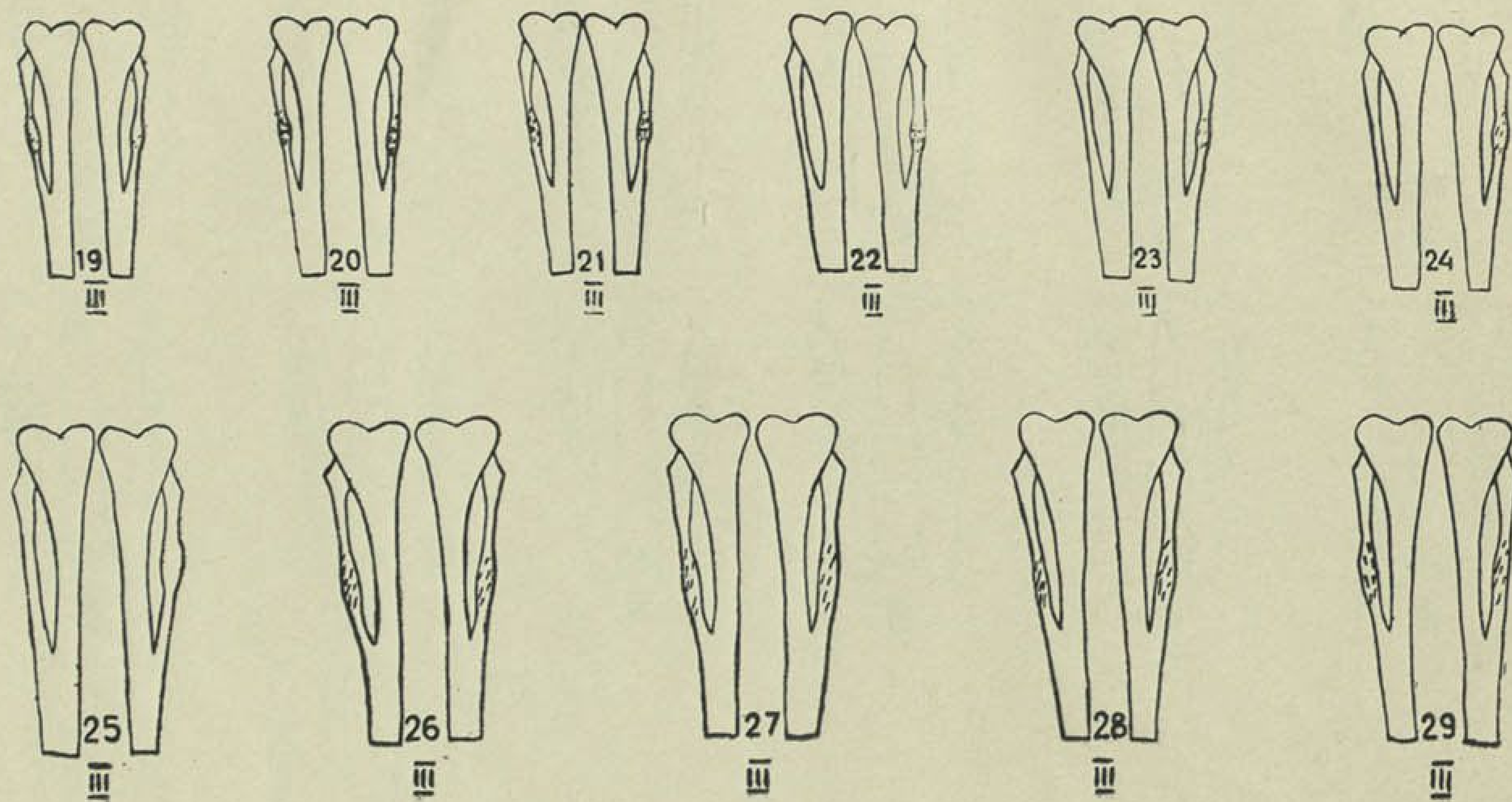


Подопытный (протокол № 18).
Левая конечность.



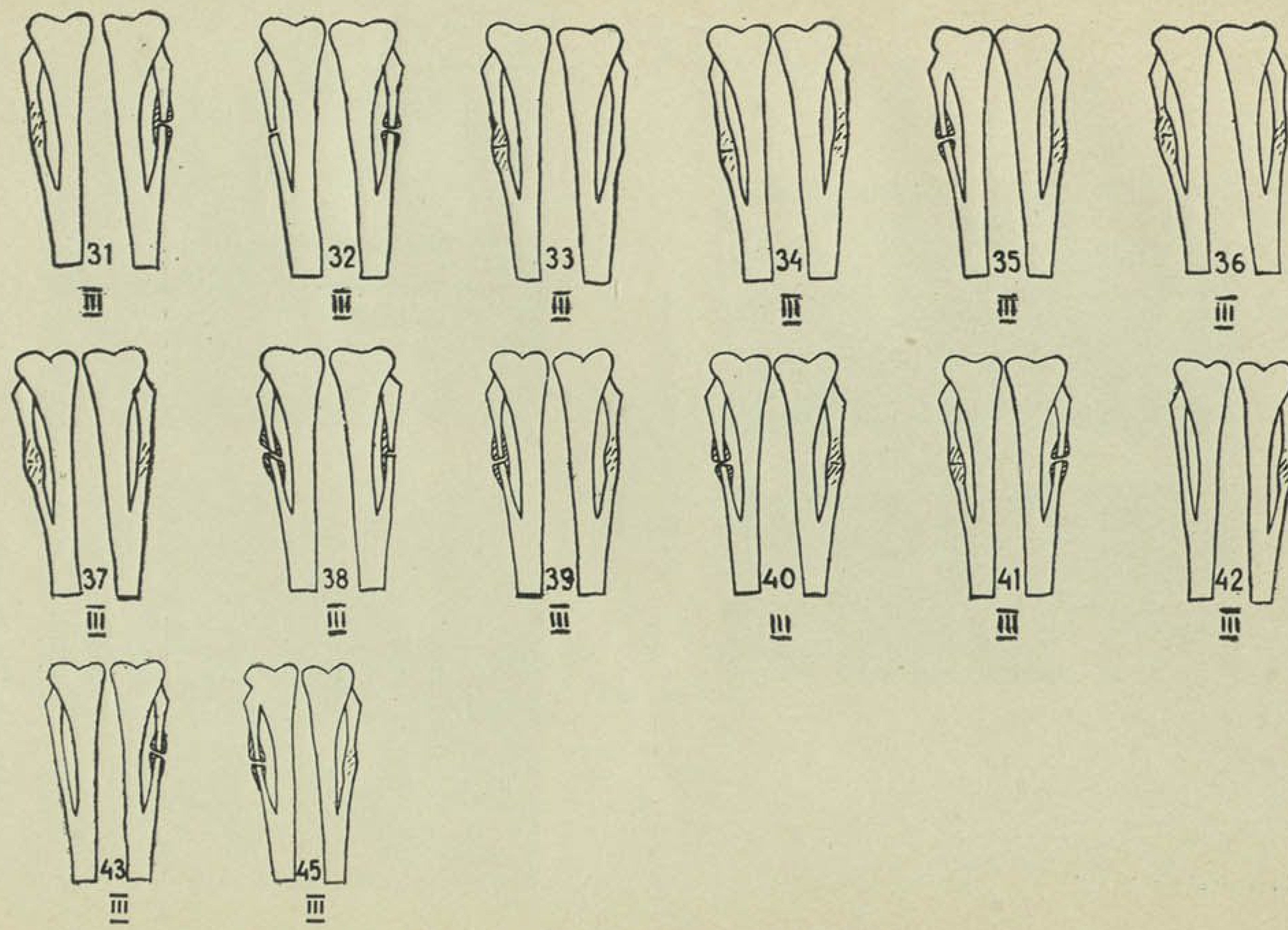
Подопытный (протокол № 18).
Правая конечность.

*Контрольная группа.*

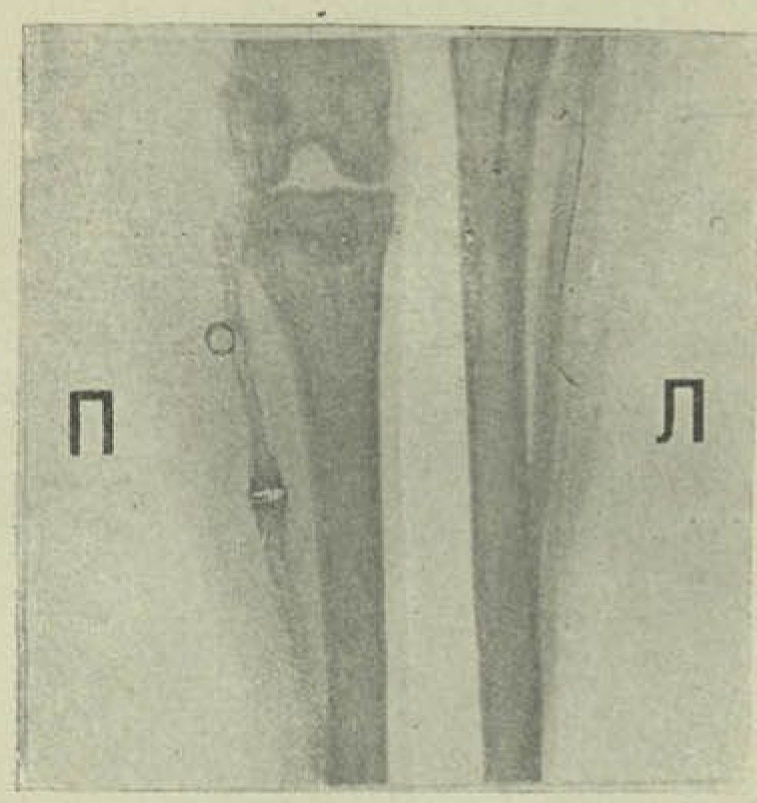



**Схемы, снятые с рентгенограмм. III серия наблюдений.**

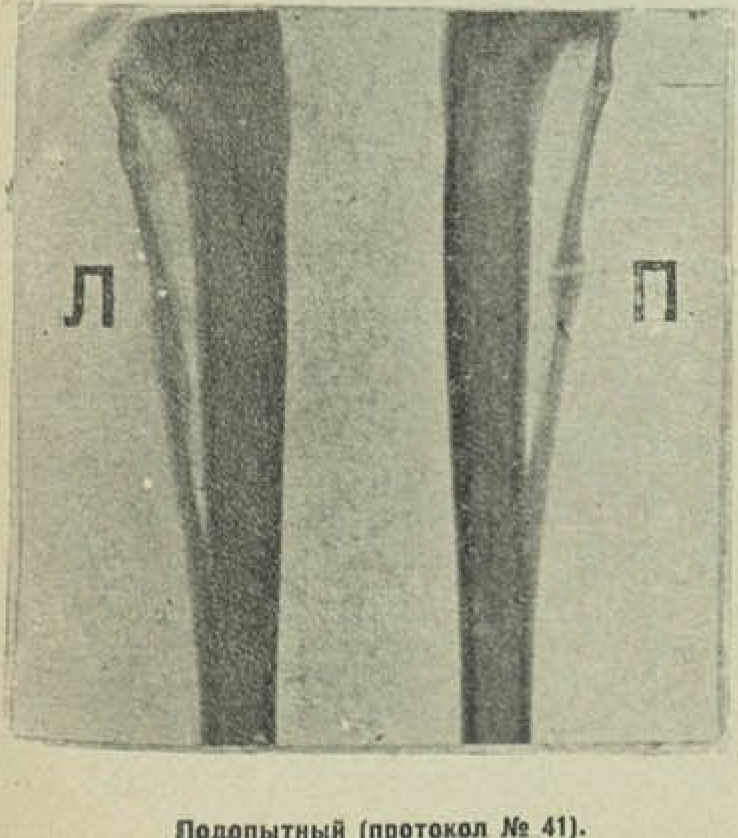
Подопытная группа.



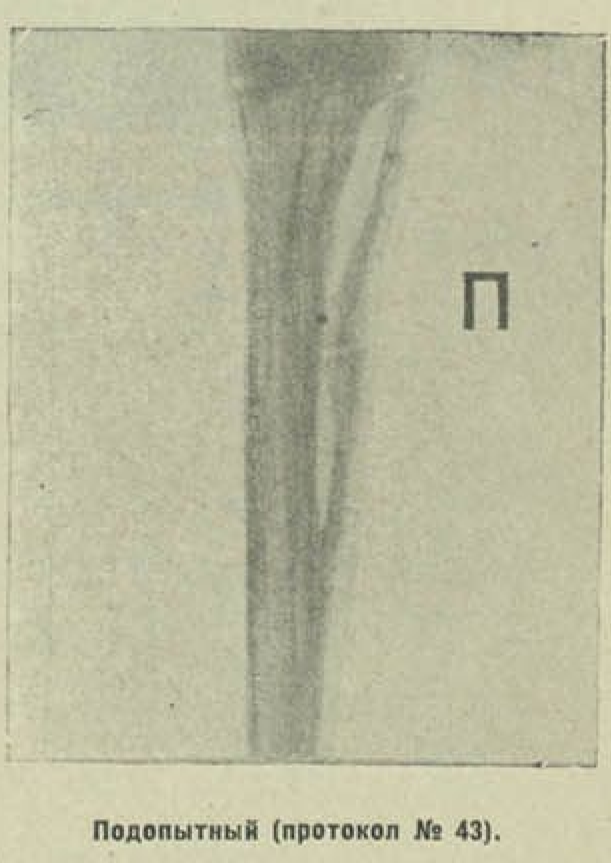

Схемы, снятые с рентгено грамм. III серия наблюдений.



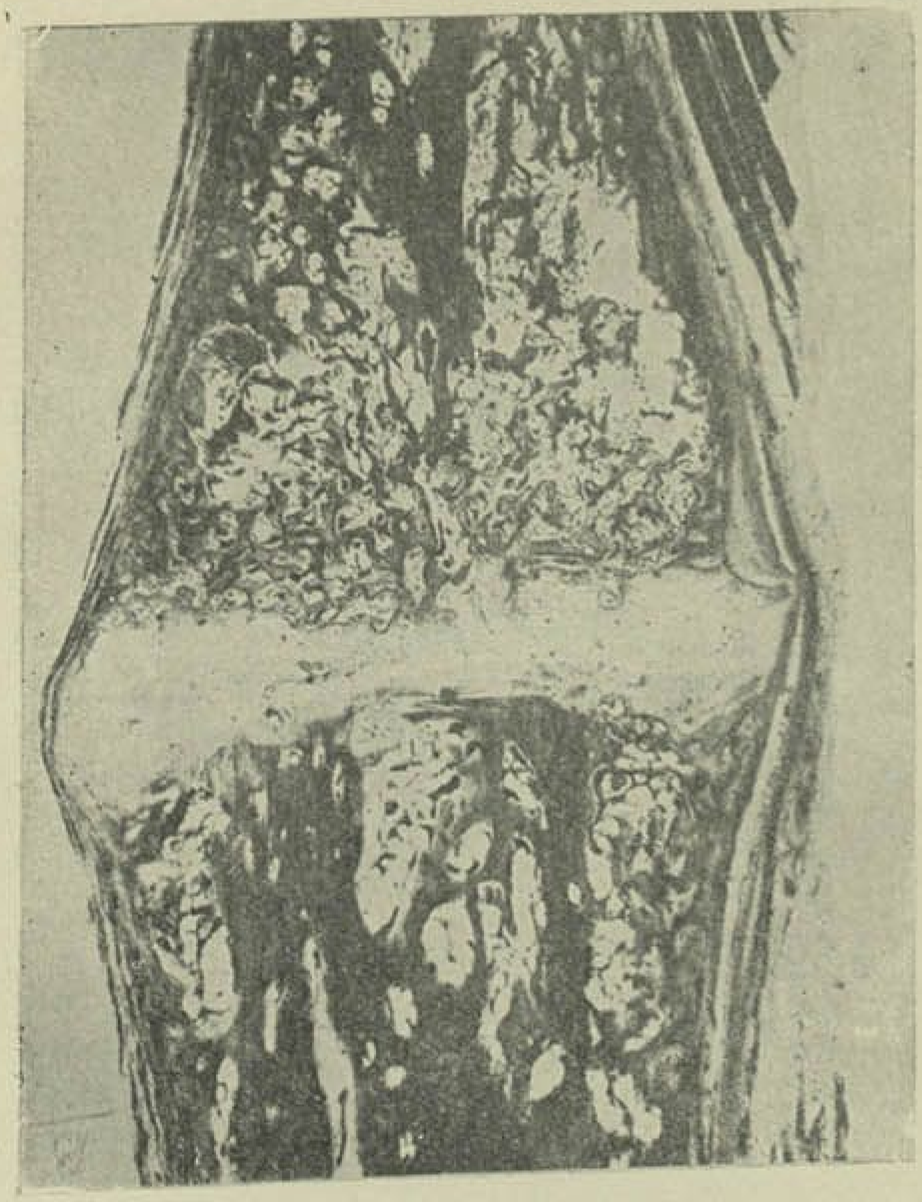

Подопытный (протокол № 32).




Подопытный (протокол № 41).

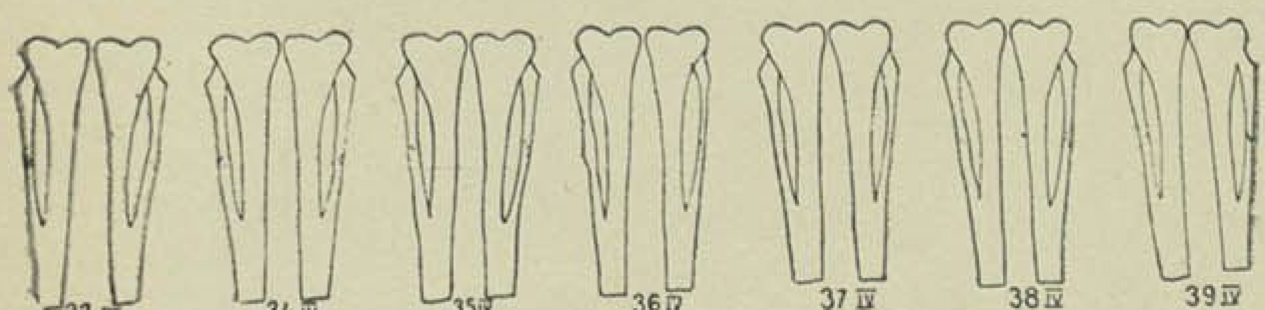



Подопытный (протокол № 43).



Подопытный (протокол № 43). Правая конечность.

*Подопытная группа.*




Схемы, снятые с рентгенограмм. IV серия наблюдений.

*Ст. научный сотрудник М. А. ХУРГИН и д-р И. И. ЩЁГЛОВ*

# ОТЧЕТ
# О РАБОТЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО СЕКТОРА
# ГИФОНА

*за 1930-1937 гг.*

Правильно поставленная ортопедическая помощь стала оказываться населению Белоруссии с 1930 г., когда Наркомздравом Белоруссии было открыто ортопедическое отделение в Государственном Институте физиатрии, ортопедии и неврологии (ГИФОН). До этого года помощь ортопедическим больным концентрировалась в небольшой ортопедической амбулатории, открытой осенью 1927 г., причем 10 стационарных коек были выделены в хирургической клинике на базе 1-й городской больницы.

В новом помещении ортопедическое отделение получило стационар на 22 койки, операционную, перевязочную, кабинеты лечебной гимнастики, механотерапии и массажа и все необходимые физиотерапевтические установки, как кварц, электроаппаратуру и др. Установлен рентгеновский аппарат.

Для амбулаторной помощи отведено 3 кабинета, из которых два служат для приема больных, а третий—для производства амбулаторных вмешательств и для всех видов гипсовых работ.

Для научной работы ортопедическое отделение использовывало хорошо оборудованные лаборатории Института, а с 1936 г. один из сотрудников ортопедического отделения, проф. Б. Н. Цыпкин, возглавил экспериментальный отдел костной патологии.

Масштаб работы сразу увеличился, увеличилось и число специалистов ортопедов.

На базе отделения стала функционировать ортопедическая клиника Белорусского государственного медицинского института, в которой студентам V курса ежегодно преподавались основы ортопедии. Лекции по диагностике и терапии ортопедических заболеваний слушали также врачи, проходившие курсы усовершенствования.

## ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ АМБУЛАТОРИЯ

Прием амбулаторных больных вели все врачи отделения поочередно. Ежедневно проходило до 40 больных.

За означенный 10-летний период прошло 28 390 амбулаторных больных, которыми сделано 65 850 посещений.

Лиц, занимающихся физическим трудом, прошло 11 488 (40,5%), служащих и иждивенцев—16 822 (59,5%); мужчин—15 788, женщин—12 522; жителей гор. Минска—59,2%; приезжих—40,8%; до 18 лет—11 596 чел. (40,5%); от 18 лет и старше—16 750 (59,5%).

Распределение больных по группам заболеваний приведено в табл. 1.

*Таблица 1*

| Группа заболеваний | Общее колич. больн. | Местные | Приезжие | Всего |
|---|---|---|---|---|
| | | в процентах | | |
| I. Травмы . . . . . . . . . | 5929 | 14,2 | 6,7 | 20,9 |
| II. Статические деформации . . . | 4513 | 12,0 | 4,0 | 16,0 |
| III. Костно-суставной туберкулез . | 4034 | 4,7 | 9,6 | 14,3 |
| IV. Паралитические деформации . | 913 | 1,1 | 2,1 | 3,2 |
| V. Врожденные деформации . . . | 943 | 1,3 | 2,0 | 3,3 |
| VI. Артриты, периартриты, полиартриты, деформирующий и анкилозирующий артрит, спондилоартрит, люмбаго, эпифизеонекрозы . . . | 5982 | 13,0 | 8,1 | 21,1 |
| VII. Разные . . . . . . . . | 5996 | 12,1 | 9,1 | 21,2 |
| Всего | 28 390 | 59,2 | 40,8 | 100,0 |

Наибольшее место в группе травм занимали переломы—2 545; среди них преобладали переломы луча в типичном месте; лечились они вправлением отломков под общим наркозом и наложением тыльной лонгеты до основных фаланг пальцев на 12—15 дней, а затем массажем и механотерапией.

Больных с контрактурами и анкилозами суставов на почве перенесенной травмы было 1388, с ушибами—1024, дисторсиями и вывихами—671.

Обращает на себя внимание в этой группе количество больных с отрывом мениска—160 (0,5%), среди них мужчин—99, женщин—61.

В группе статических деформаций преобладали больные, страдающие сколиозом и сутуловатостью. Всего прошло 2 835 чел., что составляет 10% всех ортопедических больных. Больных с плоскостопием было 918, с hallux valgus—107, с genu valgum—127, coxa vara—76, coxa valga—5, genu varum—18, crura vara—70.

Группа больных, страдающих костно-суставным туберкулезом, разделяется на следующие подгруппы.

*Таблица 2*

| Подгруппа | Общее количество больных | % |
|---|---|---|
| Спондилит | 1619 | 40,0 |
| Гонит | 996 | 24,7 |
| Коксит | 852 | 21,1 |
| Туберкулез голеностопного сустава | 210 | 5,3 |
| " плечевого " | 15 | 0,4 |
| " локтевого " | 147 | 3,7 |
| " лучезапястного " | 24 | 0,6 |
| " мелких костей " | 95 | 2,3 |
| " ребер " | 37 | 0,9 |
| " грудины " | 4 | 0,1 |
| " большого вертела | 19 | 0,5 |
| Множественные поражения | 16 | 0,4 |
| Всего | 4034 | 100,0 |

Из табл. 2 видно, что первое место занимают больные с туберкулезным спондилитом; второе — туберкулезный гонит, а третье—туберкулезный коксит; вместе они составляют 85,8% общего количества больных костно-суставным туберкулезом.

По данным Корнева, спондилит составляет 45%, коксит—15,8%, гонит—16,3%, туберкулез голеностопного сустава—4,9% всех костно-туберкулезных заболеваний. По данным Киптенко, спондилит дает 51,2%, коксит—17,5%, гонит—16,8%, туберкулез голеностопного сустава—5,3%, локтевого сустава—2,8%, плечевого сустава—0,6%. По Тихову, спондилит составляет 33% общего количества больных костно-суставным туберкулезом, по Вельяминову—35%.

Распределение больных костно-суставным туберкулезом по возрасту приводится в табл. 3.

*Таблица 3.*

| | | До 18 лет | | Старше 18 л. | | Местные | Приезжие |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Общ. колич. | % | Общ. колич. | % | | |
| Спондилит | 1619 | 1150 | 71 | 469 | 29,0 | 520 | 1099 |
| Гонит | 996 | 612 | 61,4 | 380 | 38,4 | 316 | 680 |
| Коксит | 852 | 576 | 67,6 | 276 | 32,4 | 257 | 595 |

Среди паралитических деформаций преобладает паралитическая косолапость—327 случаев, т. е. больше трети всех больных с остатками детского паралича. С болезнью Литтля прошло 37 случаев или 4%, что совпадает с данными других авторов.

Врожденные деформации представляются в следующем виде.

*Таблица 4*

| Вид врожденных деформаций | Мужчин | Женщин | Местных | Приезжих | Всего |
|---|---|---|---|---|---|
| Косолапость | 257 | 171 | 168 | 260 | 428 |
| Вывих бедра | 41 | 279 | 117 | 208 | 320 |
| Кривошея | 7 | 9 | 13 | 3 | 16 |
| Spina bifida | 77 | 21 | 60 | 38 | 98 |
| Недоразвитость конечностей | 4 | 7 | 9 | 2 | 11 |
| Pes adductus | 7 | 13 | 10 | 10 | 20 |
| Сакрализация $L_5$ | 10 | 5 | 8 | 7 | 15 |
| Люмбализация $S_1$ | 14 | 8 | 13 | 9 | 22 |
| Псевдоартрозов (врожд.) | 3 | 2 | 2 | 3 | 5 |
| Плоскостопие (врожд.) | 3 | 5 | 4 | 4 | 8 |
| Всего | 423 | 520 | 404 | 539 | 943 |

Другие авторы приводят значительно большее количество врожденных деформаций: Киптенко—4,4%; Лоренц—5,8%; Гоффа—11,3%; Бизальский—16%.

Мы еще мало охватили ортопедическим обслуживанием периферию, что видно из табл. 4: на 943 больных с врожденными деформациями было 404 местных, т. е. 42,8%.

С врожденной косолапостью у нас за 10 лет было 428 случаев, а в Московском областном институте травматологии и ортопедии за 15 лет—800 случаев. Отношение количества девочек с врожденным вывихом бедра к количеству мальчиков 7 : 1; то же у Гоффа; в Казанской ортопедической клинике девочек 82,4%, а мальчиков—17,6%.

Вправлено врожденных вывихов бедра амбулаторно 257 случаев, стационарно—16.

В группе VI представляют интерес больные с эпифизеонекрозами, общее количество которых равнялось 150, т. е. 0,52% всех ортопедических больных; из них болезнь Пертеса была у 59, Келлера—26, Кинбека—34, Шлаттера—9 и Шоермана—22. В Ортопедическом отделении больницы им. Семашко таких больных было 0,18%, а в Казанской ортопедической клинике за 7½ лет всего лишь 9 случаев. Большое количество таких больных у нас следует объяснить уточнением диагностики этого заболевания в нашей клинике. Вопрос этот вместе с кли-

ническим материалом детально разработан в монографии М. Н. Шапиро и Б. Н. Цыпкина „Клиника эпифизеонекрозов и апофизитов“

В группу VII вошли болезни, не имеющие прямого отношения к ортопедии. Большое количество больных, среди которых значительную часть составляют хирургические заболевания, объясняется тем, что ортопедической клинике за весь период в связи с ремонтом хирургических клиник пришлось переключаться два раза по 6 месяцев на общую хирургическую работу.

Амбулаторные больные в кабинете массажа и механотерапии сделали 120 000 посещений, а в зале лечебной гимнастики—70 000.

Через рентгеновский кабинет прошло 16 950 человек, из которых у 13 428 обнаружены патологические изменения, что составляет 79,2%; кроме того сделано 325 рентгеновских снимков экспериментальным животным.

## ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР

За отчетный период клиника при наличии 22 коек пропустила 1 417 стационарных больных: иногородних 74,6%, местных—25,4%.

По полу: мужчин—764 (54%), женщин—653 (46%).

По возрасту: до 5 лет—96 человек, от 5 до 10—133, от 10 до 15 лет—216, от 15 до 20 лет—288, от 20 до 25 лет—273, от 25 до 30 лет—126, от 30 до 40—157, от 40 и выше—128 человек.

Детей до 15 лет—445 (31,4%), взрослых 972 (68,6%).

Все 1417 больных разделены на следующие группы заболеваний.

*Таблица 5*

| Группа | Количество больных | % |
|---|---|---|
| I. Паралитические деформации | 290 | 20,5 |
| II. Деформации на почве острых инфекционных заболеваний | 142 | 10,0 |
| III. Деформации туберкулезного происхождения | 130 | 8,18 |
| IV. Заболевания и деформации травматич. происхождения | 151 | 10,5 |
| V. Врожденные деформации | 107 | 7,6 |
| VI. Статические деформации | 103 | 7,2 |
| VII. Костно-суставной туберкулез | 73 | 5,1 |
| VIII. Заболевания головного и спинного мозга | 73 | 5,1 |
| IX. Деформирующие артриты | 11 | 0,77 |
| X. Хирургические больные и не вошедшие в вышеуказанные группы | 337 | 24,05 |
| | 1417 | 100 |

Из табл. 5 видно, что первое место среди ортопедических заболеваний занимают паралитические деформации, второе—деформации на почве остроинфекционных заболеваний. За отчетное время число койко-дней колебалось и равнялось в среднем 38 на одного больного.

Каждый больной перед поступлением в стационар тщательно обследовался в поликлинике (рентген, лабораторные исследования, консультации со специалистами пограничных областей), благодаря чему укорачивался срок пребывания его в стационаре.

Среднее число койко-дней по отдельным заболеваниям следующее:

| | |
|---|---|
| hallux valgus | 13,6 дней |
| coxa vara | 44 „ |
| luxatio coxae cong | 32 „ |
| torticollis | 14 „ |
| спастические параличи | 30 „ |
| вялые параличи | 43,5 „ |
| туберкулезный спондилит | 55 „ |
| crura vara | 60,7 „ |
| туберкулезный коксит | 43,8 „ |
| туберкулезный гонит | 46,7 „ |
| врожденная косолапость | 38 „ |

**Паралитические деформации—290 больных**

К данной группе заболеваний отнесены последствия болезни Heine Medina—244 больных (80,4%) и спастические параличи различной этиологии—46 больных (19,6%).

Данные о том, какие конечности были поражены детским параличом, и основные виды деформаций, развившиеся в результате этого заболевания, приводятся ниже.

| | |
|---|---|
| Паралич верхней и нижней конечности | 12 чел. |
| „ одной верхней и обеих нижних | 18 „ |
| „ верхней конечности | 1 „ |
| „ нижней конечности с болтающейся стопой | 9 „ |
| „ верхней конечности с болтающимся плечевым суставом | 1 „ |
| „ нижней конечности с болтающимся коленным суставом | 20 „ |
| Pes varus | 32 „ |
| „ equino—varus | 73 „ |
| „ equinus | 39 „ |
| „ calcaneus | 5 „ |
| „ calcaneo—valgus | 19 „ |
| „ plano—valgus | 7 „ |
| „ excavatus | 8 „ |

46 больных со спастическими параличами распределяются следующим образом:

| | |
|---|---|
| Morbus Littl'я . . . . . . . . | 13 чел. |
| Hemiplegia spastica. . . . . . . . | 11 „ |
| Невыясненной этиологии . . . . . . | 20 „ |
| Спастические параличи при туберкулезном спондилите . . . . . . . . . . | 2 „ |

**Деформации на почве остро-инфекционных заболеваний—142 больных**

К данной группе деформаций отнесены

1) контрактуры и анкилозы тазобедренного сустава у 55 больных,

2) контрактуры и анкилозы коленного сустава у 63 больных.

**Деформации туберкулезного происхождения—130 больных**

Из 130 случаев деформаций на почве туберкулеза флексионно-приводных контрактур с анкилозом в тазобедренном суставе было 27, флексионных контрактур в коленном суставе и анкилозов—87, патологических вывихов в тазобедренном суставе—16.

**Заболевания и деформации травматического происхождения—151 больной**

К этой группе относятся:

1) Свежие переломы—46 больных (30,7%). К больным со свежими переломами мы относим тех, которые поступили в клинику немедленно или вскоре после травмы.

Череп—2 случая, позвоночник—10, ключица—4, шейка плеча—1, плечо—3, локтевой сустав—2, кости предплечья—2, лучевая кость—1, большой палец кисти (основная фаланга)—1, шейка бедра—4, бедро—9, большеберцовая кость—3, дюпюитреновский перелом со смещением—1, плюсневая кость I-я—1, множественные переломы костей—2 случая.

2) Вывихи—24 больных (15,5%).

Привычный вывих плечевого сустава—14 случаев, вывих пятого шейного позвонка—1 случай, вывих в локтевом суставе, застарелый—1 случай, вывихов в тазобедренном суставе травматического происхождения—4 случая, вывих и перелом os naviculare—1 случай.

3) Повреждения внутрисуставные — 27 больных (17,8%). Сюда отнесены повреждения в коленном суставе: отрыв и разрыв мениска—24 случая, разрыв lig. patellae propr.—1, разрыв крестообразных связок—1, инородное тело (игла) в суставе—1.

4) Неправильно сросшиеся переломы бедра—8 случаев.

5) Несросшиеся переломы—36 случаев, из которых псевдоартрозов шейки бедра—5 случаев, псевдоартрозов диафиза бедра—7, псевдоартрозов голени—9, псевдоартрозов плечевой кости—4, псевдоартрозов предплечья—10, псевдоартрозов os. naviculare—1 случай.

6) Порочные положения в коленном, локтевом и лучезапястном суставах после травмы—10 случаев.

**Врожденные деформации—107 больных**

Сюда отнесены следующие:

| | | |
|---|---|---|
| Косолапость | 62 случая | (57,9%) |
| Врожденные вывихи бедра | 31 " | (28,9%) |
| Кривошея | 10 " | (9,5%) |
| Артрогрипоз | 4 " | (3,8%) |

1) Косолапость—62 случая (57,9%).

Двусторонняя косолапость имела место в 29 случаях; односторонняя—в 33 случаях, причем чаще наблюдалась правосторонняя (19 случаев). В отношении пола:—мальчиков—38, девочек—24. В возрастном отношении: от 1 года до 4 лет — 10 случаев; от 4 до 8 лет—12 случаев, от 8 до 12 лет—17 случаев; от 12 до 15 лет—10 случаев, от 15 лет и выше—13 случаев.

Врожденные вывихи бедра—31 случай (28,9%).

Вывихи односторонние—48,4%, двусторонние, 51,6%. Среди односторонних вывихов на левой ноге было 75%, на правой—25%. Мальчики составили 6,4%; девочки—93,6%. В возрасте 2—5 лет было 8 больных, от 5 до 10 лет—10, от 10 до 15 лет—5, от 15 до 20 лет—8 больных.

**Статические деформации—103 больных**

К статическим деформациям принадлежат:

Hallux valgus — 20 случаев (19,4%) с молоткообразными пальцами.

Coxa vara—16 случаев (15,5%), coxa valga—1 случай.

Genu valgum, genu varum—19 случаев (18,4%).

Crura vara—20 случаев (19,4%).

Pes plano-valgus—11 случаев (10,6%).

**Костно-суставной туберкулез—73 больных (5,1%)**

В данную группу отнесены костносуставные поражения в острой, подострой и хронической стадии. Затихшие формы с наличием деформации отнесены в группу деформаций на почве хронической инфекции.

Сюда входят

туберкулез позвоночника—33 случая (45,2%),

" коленного сустава—16 случаев (21,9%),

" тазобедренного сустава—14 случаев (19,1%).

туберкулезные поражения других суставов — 10 случаев (13,8%).

Подгруппа спондилита—33 больных; по локализации процесса: в шейном отделе—2 случая, в грудном—12, в поясничном—19.

Подгруппа гонита—16 больных: в активной стадии процесса—6 случаев, а стадии обострения—4, в хронической форме со свищами—6.

Подгруппа коксита—14 больных: с активным процессом—9 случаев, с обострением процесса—5 случаев.

К поражениям других суставов относятся 4 случая туберкулезного артрита голеностопного сустава со свищами в хронической форме; в одном случае из 4 были поражены оба голеностопных сустава.

**Заболевания центральной нервной системы—73 больных (5,1%)**

| | |
|---|---|
| Опухоли головного мозга | 42 случая |
| Абсцессы головного мозга | 2 „ |
| Инородное тело (пуля) в мозгу | 1 „ |
| Дермоидная киста в спинном мозгу | 1 „ |
| Опухоли спинного мозга | 27 „ |

Все больные после всестороннего обследования в нервной клинике поступали в ортопедическое отделение для оперативного вмешательства.

К числу заболеваний, не вошедших в группы, отнесены:

Поли- и моноартриты септические, инфекционные, подагрического и ревматического происхождения—21 больной.

Поражение коленного сустава на почве гемофилии — 1 случай.

Хондроматоз в локтевом суставе—5 больных.

Дюпюитреновская контрактура пальцев кисти—3 больных.

Стенозирующий тендовагинит разгибателей большого пальца кисти—11 больных.

Саркома бедра—2 больных.

Старческая гангрена—5 больных.

Изъязвившаяся культя бедра, голени, стопы—21 больной.

Болезнь Реклингаузена—1 больной.

Хондродистрофия—3 больных.

Ostitis fibrosa cystica плеча и бедра—2 случая.

Остеома таранной кости и tibiae—2 случая.

Абсцессы Броди—5 больных.

Фолькмановская деформация стопы—1 больной.

Эпифизеонекрозы — 5 случаев, из них: osteochondritis dissec—3 случая, болезнь Келера II—2 случая.

## РАБОТА ОПЕРАЦИОННОЙ

За отчетный период произведены 1073 операции, из них под общим наркозом—873, под местным обезболиванием—190, под спинномозговой анестезией—8, под регионарной анастезией—2.

Осложнения после операций:

В 2 случаях послеоперационная пневмония, в 2 случаях эпилептоидные судороги после операции, в 25 случаях (3%) ортопедических операций—глубокие нагноения, в 3 случаях

остеомиэлит, в 27 случаях (3,1%) ортопедических операций— кожные поверхностные нагноения на месте швов.

Большой процент нагноений падает на операции при резекции коленного сустава (31%) и на метаплязии коленного сустава (19%).

Произведены следующие операции:

| | |
|---|---|
| Остеотомия бедра (подвертельная) . . . . . | 144 |
| „ „ (надмыщелковая) . . . | 61 |
| „ голени . . . . . . . | 33 |
| „ 1-й плюсневой кости . . . . | 22 |
| „ метаплязии бедра Вреден I—II . . | 42 |
| Всего . | 282 |

Операции на мягких тканях:

| | |
|---|---|
| Удлинение, ушивание, перерезка, пересадка ахиллового сухожилия . . . . . . . | 101 |
| Рассечение сухожильного влагалища разгибателей большого пальца . . . . . . . | 11 |
| Пересадки ext. halluc. longus, tibialis auter u. peroneus longus . . . . . . . . | 23 |
| Пересадки mm. biceps femoris, semitendinosus u. semimembranosus . . . . . . . . | 10 |
| Рассечение musc. sterno-cleidomastoideus по Ланге . | 10 |
| Другие операции на сухожилиях, мышцах и редрессации . . . . . . . . . | 74 |
| Всего . | 229 |

| | |
|---|---|
| Резекций коленного сустава . . . . . | 38 |
| „ стопы и пальцев . . . . . | 56 |
| „ головки бедра . . . . . . | 1 |
| „ плечевой кости . . . . . | 2 |
| „ 1-й пястной кости . . . . . | 2 |
| Всего. . | 99 |

| | |
|---|---|
| Артродез коленного сустава . . . . . | 20 |
| „ голеностопного сустава . . . . | 14 |
| „ плечевого сустава . . . . . | 1 |
| „ внесуставной—тазобедренного сустава . | 1 |
| Всего . | 36 |

| | |
|---|---|
| Артротомия коленного сустава по поводу удаления мениска . . . . . . . . . | 32 |
| Удаление хондром в локтевом суставе . . . | 5 |

| | |
|---|---|
| Артропластика коленного сустава . . . . | 4 |
| " локтевого " . . . . . | 6 |
| " тазобедренного сустава . . . | 1 |
| Артроризы голеностопного " . . . | 13 |
| Тенодезы на стопе . . . . . . . . . | 12 |
| Остеосинтезы . . . . . . . . . . | 32 |
| Ампутации и реампутации бедра . . . . | 20 |
| " " голени . . . . | 19 |
| Ампутация большого пальца стопы. . . . | 1 |
| " плеча . . . . . . . . . | 1 |
| Операция Штоффеля. . . . . . . . | 17 |
| " Зелига . . . . . . . | 4 |
| " фиксации головки плеча при привычном вывихе плеча (по Шапиро) . . . . | 14 |
| Замораживание n. peroneus хлорэтилом . . . | 5 |
| Ламинектомия по поводу сдавления спинного мозга | 3 |
| Операции на спинном мозгу по поводу опухоли мозга . . . . . . . . . . . | 26 |
| Декомпрессивная операция на головном мозгу . | 11 |
| Операции по поводу удаления опухоли головного мозга . . . . . . . . . . | 30 |
| Вентрикулопункции, вентрикулографии . . . | 7 |
| Остеопластические операции на позвоночнике . | 7 |
| Кровавые вправления переломов . . . . | 5 |
| Всего . | 1073 |
| Операции при хирургических заболеваниях (грыжесечения, аппендектомии и другие) . . . | 152 |

# СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

## *за 1927—1937 гг.*

1. М. Н. Шапиро. Подвывих ладьевидной кости. Ортопедия и травматология, № 4, 1927 г.
2. Шапиро М. Н., Дзесяць год пратэзавання і ортопэдыі ў Совецкай Беларусі. Бел. Мед. Думка, 1928 г.
3. Шапиро М. Н., Аб прыраджоных звіхах у тазабедраным суставе. Бел. Мед. Думка, 1928 г.
4. Файнберг Б. И., К вопросу об искривлении пальцев нижней конечности. Н. Хирургия, 1929 г.
5. Файнберг Б. И., О значении РОЭ в ортопедической практике. Ортопедия и травматология, 1929 г.
6. Шапиро М. Н., Аб падзвівіхах чаўнаватай косці прыдалоння. Працы ДВУ, 1930 г.
7. Хургин М. А., О позднем разрыве сухожилия Ext. pollicis longus. Ортопедия и травматология, № 5—6, 1930 г.
8. Файнберг Б. И., Über uberzählige Knochen am Elbogengelenk. Arch. f. orthop. Chirurgie, 1930 г.

9. Шапиро М. Н., Новый остеокласт. Журн. Современная хирургия 1931 г.
10. Шапіро М. Н. і Цыпкін Б. Н., Уводзіны ў практычную ортапедыю. Белгиз, 1931 г.
11. Шапиро М. Н., Kann man einen Menisk im Röntgen sehen. Ztbl. f. Chirurgie, 1931 г.
12. Шапиро М. Н., Значение хрящевых грыж Шморля. Журн. Современная хирургия, № 6, 1931 г.
13. Шапиро М. Н., Терапия хирургического туберкулеза по материалам Ортопедической клиники. Журн. Ортопедия и травматология, № 8, 1931 г.
14. Файнберг Б. И. и Тяпушкин А. П., О расширении показаний к применению протеза полуконечности. Журн Современная хирургия, № 1931 г.
15. Цыпкін Б. Н., Вучэнне аб скрыўленні хрыбетніка. Белгіз, 1932 г.
16. Цыпкін Б. Н. і Лавейко, Прафілактычная карэгіруючая гімнастыка ў школе. Комуністычнае выхаванне, 1932 г.
17. Шапиро М. Н., Новый станок для вытяжения нижних конечностей. Новый хирургический архив, т. 30, 1933 г.
18. Файнберг Б. И., К вопросу об отдаленных результатах костнопластических ампутаций. Современная хирургия, 1933 г.
19. Селютин Б. И., Стенозирующие тендовагиниты. Современная хирургия, 1933 г.
20. Шапиро М. Н., Новый способ операции при привычном вывихе плеча. Новый хирургический архив, т. 32, 1934 г.
21. Шапиро М. Н., Модификация подвертельной остеотомии. Современная хирургия, № 4, 1934 г.
22. Шапиро М. Н., Ob krvavých reposici zastaralych luxaci v kloubu loketnim. Bratysl. listy. 1935 г.
23. Шапиро М. Н. и Цыпкин Б. Н., Аб юнацкіх остэохондрытах. Працы па рэўматызму. 1935 г.
24. Хургин М. А. и Мангейм А. Е., Роль суставных барьерных слоев в основных гистопатологических реакциях сустава. Клиническая медицина № 3, 1935 г.
25. Хургин М. А., О врожденном артрогрипозе. Современная хирургия, № 8. 1935 г.
26. Хургин М. А., Операция метаплязии бедра по Вредену и ее результаты. Н. Х. Архив, № 2, 1935 г., кн. 130.
27. Цыпкин Б. Н. и Хургин М. А., Замораживание n. peronei, как метод лечения контрактного плоскостопия. Сов. хирургия, 1936 г.
28. Хургин М. А. и Тайц Ю. И. Отдаленные результаты резекции колена при туберкулезном гоните. Сборн. ГИФОН'а, 1936 г.
29. Хургин М. А., Сравнительная оценка методов фиксации паралитической стопы. Диссертация, 1936 г.
30. Шапиро М. Н., Лечение надлодыжечных переломов с отрывом заднего края. Сборн. ГИФОН'а, 1936 г.
31. Шапиро М. Н., К технике оперативного лечения застарелых вывихов в локтевом суставе. Труды I Украинского съезда ортопедов, 1936 г.
32. Шапиро М. Н. и Цыпкин Б. Н., Клиника эпифизеонекрозов и апофизитов. Монография. Белгиз, 1935 г.
33. Шапиро М. Н. и Тайц Ю. И., Экспериментальный спондилоз. Юбилейный сборник Турнера.
34. Шапиро М. Н., О необычных изменениях в тазобедренном суставе после шрапнельного ранения. Вестник хирургии и пограничных областей 1934 г.
35. Цыпкин Б. Н. и Тайц Ю. И., Укорочение конечностей и искривление позвоночника. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.
36. Цыпкин Б. Н., Контрактура коленного сустава как симптом при luxatio obturatoria. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.
37. Цыпкин Б. Н., Обескровливание конечности, как физиотерапевтическое средство. Сборник ГИФОН'а за 1936 г.
38. Цыпкин Б. Н., Гистопатология хрящевых экзостазов. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.

39. Тайц Ю. И. и Шапиро М. Н., Сравнительная оценка методов лечения переломов. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.
40. Цыпкин Б. Н., Техника массажа. Белгиз.
41. Цыпкин Б. Н., Дистрофические процессы в костях при поражении нервной системы. Диссертация на степень доктора медицинских наук. 1936 г.
42. Минина Р. М., Перелом лучевой кости в типичном месте. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.
43. Минина Р. М., К вопросу о лечении переломов ладьевидной кости. Современная хирургия, 1936 г.
44. Минина Р. М., Лечебная гимнастика при заболевании плечевого сустава. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.
45. Горельчик И. К., Рентгенография 5-го поясничного позвонка. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.
46. Горельчик И. К., Остеопойкилия. Сборник ГИФОН'а, 1936 г.
47. Цыпкин Б. Н. и Минина Р. М., К вопросу об асептическом некрозе.
48. Хургин М. А., Оперативная фиксация паралитической стопы. Сборник работ Белгосмединститута, т. V.
49. Шапиро М. Н., Роль межпозвонкового диска в патологии позвоночника. Диссертация на степень доктора медицинских наук.

## СОДЕРЖАНИЕ

Ответственный корректор *А. Шапи*
Технический редактор *В. Свиридов*

Сдано в производство 10/III 1939 г. Подписано к печати 31/VII 1939 г. Формат бумаги 60×92 с
Печатных листов $13^3/_4$. Учетно-авторских листов $16^1/_8$. Уполномоченный Главлита БССР № 47
Тираж 1000 экз. Заказ № 265.

Типография Академии наук БССР.